

**Kognitive Verhaltenstherapie  
bei  
chronischen Rückenschmerzen:  
Modelle, Indikation, Wirkfaktoren**

**Dissertation zur Erlangung  
des Doktorgrades der Naturwissenschaften  
(Dr. rer. nat.)**

**dem  
Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg  
vorgelegt von**

**Julia Anna Glombiewski  
aus Hel/Gdańsk**

Marburg/Lahn, 2007

**Vom Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität  
Marburg als Dissertation am \_\_\_\_\_  
angenommen.**

**Erstgutachter:\_\_\_\_\_**

**Zweitgutachter:\_\_\_\_\_**

**Tag der mündlichen Prüfung am:\_\_\_\_\_**

---

## Danksagung

An erster Stelle möchte ich Jens Tersek danken, mit dem ich in den letzten 3 Jahren das Projekt „Vergleich zweiter kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“ durchgeführt habe. Gemeinsam therapierten wir über 100 Patienten und unterstützten uns bei wissenschaftlicher Arbeit. Jens ist es zu verdanken, dass dies in warmer, ruhiger, freundschaftlicher und partnerschaftlicher Atmosphäre geschah. Er hat mir Halt und Entlastung gegeben, wenn ich es gebraucht habe und den Rücken frei gehalten, wenn es für mich an der Zeit war, auf Kosten der alltäglichen Projektarbeit neue Ideen umzusetzen oder Kongressreisen wahrzunehmen.

Winfried Rief möchte ich dafür danken dass er vorgelebt hat, was der Begriff „Doktorvater“ bedeuten kann: Eine Begleitung meines wissenschaftlichen Werdegangs von der Hilfskraft und Diplomandin zur Doktorandin aber auch die Begleitung meiner persönlichen Entwicklung, mit einem erstaunlichem Spürsinn und zahlreichen Hilfestellungen für den Umgang mit den Höhen und Tiefen in allen denkbaren Bereichen. Ich fühlte mich während der gesamten Doktorandinnenzeit frei, auch Neues und Ungewöhnliches auszuprobieren und wusste immer, dass ich mich darauf verlassen kann, von meinem Doktorvater stets mit wohlwollenden und kreativen Lösungsverschlängen und einer ordentlichen Portion Zuwendung aufgefangen zu werden.

Die Arbeit entstand an der Psychotherapieambulanz der Universität Marburg. Dem ganzen Ambulanzteam, hier sei insbesondere Katrin Wambach hervorzuheben, möchte ich dafür danken, dass es immer mit viel Humor und Geduld gelang, die Bürokratie um das Durchführen von unseren Therapien zu meistern. Von Katrin habe ich gelernt, dass es immer eine Lösung gibt und dass sie am Ende erstaunlich unkompliziert ist.

Der gesamten Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie möchte ich für die schöne Atmosphäre, die zahlreichen Ratschläge und die aufmunternden Rückmeldungen danken, die immer zum richtigen Zeitpunkt kamen. Hier möchte ich besonders Gert Sommer hervorheben, der mich mit seinen erfrischenden Kommentaren und unterstützender Rückmeldung immer wieder aufbauen und auch bremsen konnte und mir deutlich gemacht hat, dass es zu einer Dissertation gehört, auch häufiger über den Tellerrand zu schauen.

Am Projekt waren mehrere Personen beteiligt. Therapeutisch hat uns in der letzten Phase Kirsten Trapp unterstützt, deren unermüdlichen, stets freundlichen und engagierten Einsatz es maßgeblich zu verdanken ist, dass wir das Projekt rechtzeitig

abschließen konnten. Therapeutisch und vor allem als Supervisorin und immer fröhliche „Nachbarin“ war Kerstin Kühl beteiligt, der ich für ihre Herzlichkeit, Offenheit, Kreativität und Zuwendung danken möchte. Unseren sieben Diplomandinnen, Gesa Mühlenberg, Meike Zercher, Merle Ahrberg, Julia Wölfel, Vroni Brandl, Feli Kuhn und Betti Voges danke ich für den außerordentlichen verantwortungsbewussten Einsatz, auch zu ungewöhnlichen Uhrzeiten, wenn Daten gebraucht wurden.

Viel Unterstützung in jeder Hinsicht bekam ich von meiner Freundin und Kollegin Yvonne Nestoriuc, mit der ich so manch eine durchgearbeitete Nacht aber auch die dazugehörigen Entspannungsphasen schwesterlich verbracht habe. Yvonne möchte ich für ihr Verständnis, Zuneigung und Geduld mit mir danken, für die gemeinsame Entwicklung als junge Wissenschaftlerinnen, für die vielen fröhlichen und traurigen Stunden und nicht zuletzt, für die grandiose Methodenberatung beim morgendlichen Joggen, um dessen Luxus ich von vielen beneidet wurde.

Die Arbeit entstand in Kooperation mit niedergelassenen Marburger Ärzten. Hier seien Dr. Winfried Hofmann und Dr. Branco Marcovici samt ihrer Praxisteams hervorzuheben, denen ich für die intensive, respektvolle und freundschaftliche Zusammenarbeit und die vielen gemeinsamen „Schmerzkonferenzen“ danken möchte.

Stephan König danke ich für seine entspannte und humorvolle Art, mit den kleinen und großen Krisen meiner Promotionszeit umzugehen. Er hat mich immer wieder auf den Boden der Tatsachen geholt und mich zum Lachen gebracht. Trotz des lockeren humorvollen Umgangs war Stephan, insbesondere bei anstehenden Deadlines, zu jeder Tages- und Nachtzeit bereit, stundenlang ernst, gekonnt und effizient Hilfe zu leisten.

Meinen Großeltern danke ich dafür, dass sie mich in der Selbstverständlichkeit erzogen haben, alles schaffen zu können, was ich mir vornehme. Meiner Mutter, meinen Geschwistern Maria, Witold und Niki, Tina Schäfer und Tine Link danke ich für ihre stete Wertschätzung.

Mein größter Dank gilt unseren 128 Patienten, die an der Studie teilgenommen haben und zahlreiche Befragungen und Experimente auf sich genommen haben, um unsere Forschung zu unterstützen.

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Zusammenfassung</b>	<b>6</b>
<b>2. Theoretischer Hintergrund</b>	<b>8</b>
2.1. Chronische Rückenschmerzen	8
2.2. Chronifizierung	9
2.3. Modelle	11
2.3.1. Folgen-Modell	11
2.3.2. Diathese-Stress Modell	11
2.4. Psychologische Schmerztherapie	16
2.4.1. Ziele psychologischer Schmerztherapie	16
2.4.2. Kognitive Verhaltenstherapie chronischer Schmerzen	16
2.4.3. Biofeedback als Intervention im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie	17
2.4.4. Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen	18
2.5. Literatur	20
<b>3. Promotionsprojekt und resultierende Studien im Überblick</b>	<b>23</b>
3.1. Zielsetzung der Dissertation:	24
3.2. Beschreibung des Projektes „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“	25
3.2.1. Herleitung und Relevanz der Hauptfragestellungen:	25
3.2.2. Methode:	26
3.2.3. Vorläufige Ergebnisse:	28
3.2.4. Diskussion der vorläufigen Ergebnisse:	33
3.3. Ziel und Zusammenfassung Studie 1: „Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients“	34
3.3.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung:	34
3.3.2. Methode:	34
3.3.3. Wichtigste Ergebnisse:	35
3.3.4. Diskussion:	35
3.4. Ziel und Zusammenfassung Studie 2: „Attrition in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain“	36
3.4.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung:	36
3.4.2. Methode:	36
3.4.3. Wichtigste Ergebnisse:	37
3.4.4. Diskussion:	37
3.5. Ziel und Zusammenfassung Studie 3: Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive-behavioural treatment	38
3.5.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung:	38
3.5.2. Methode:	38
3.5.3. Wichtigste Ergebnisse:	39
3.5.4. Diskussion:	39

3.6.	Ziel der Übersichtsarbeit: „Chronische Rückenschmerzen“ .....	40
3.7.	Abschließende Diskussion und Ausblick.....	40
3.8.	Literatur .....	42
<b>4.</b>	<b>Studie I: Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients.....</b>	<b>47</b>
4.1.	Abstract.....	47
4.2.	Introduction .....	47
4.3.	Methods .....	49
4.3.1.	Subjects .....	49
4.3.2.	Assessment of Muscle Activity.....	49
4.3.3.	Procedure.....	50
4.3.4.	Instrumentation .....	51
4.3.5.	Data Reduction.....	51
4.3.6.	Statistical Analysis .....	51
4.4.	Results .....	52
4.4.1.	Sample: Was matching successful? .....	52
4.4.2.	Manipulation check: Were stressors distressing? .....	53
4.4.3.	Averaging left and right EMG recording sides.....	53
4.4.4.	Baselines for EMG data .....	53
4.4.5.	Muscular reactivity: Do CBP patients show muscular responses to psychological stressors? .....	53
4.4.6.	Symptom-specificity: Do Chronic Back Pain patients show specific reactions to psychological stress? .....	54
4.5.	Discussion .....	55
4.6.	Figures and Tables.....	58
4.7.	References .....	62
<b>5.</b>	<b>Studie II: Attrition in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain .....</b>	<b>65</b>
5.1.	Abstract.....	65
5.2.	Introduction .....	65
5.3.	Method.....	68
5.3.1.	Participants .....	68
5.3.2.	Therapists .....	68
5.3.3.	Procedure.....	69
5.3.4.	Treatments.....	69
5.3.5.	Instruments .....	70
5.3.6.	Statistical analyses.....	71
5.4.	Results .....	72
5.4.1.	Number of dropouts, time of and reasons for dropout .....	72
5.4.2.	Pre-treatment variables associated with dropout.....	73
5.4.3.	Treatment satisfaction .....	74
5.4.4.	Comparison of early dropouts and late dropouts.....	75
5.5.	Discussion .....	75
5.6.	Tables and Figures.....	80
5.7.	References .....	83

<b>6. Studie III: Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive-behavioural treatment .....</b>	<b>89</b>
6.1. Abstract.....	89
6.2. Introduction .....	89
6.3. Method.....	90
6.3.1. Participants .....	90
6.3.2. Therapists .....	91
6.3.3. Procedure.....	91
6.3.4. Treatments.....	92
6.3.5. Instruments .....	92
6.3.6. Statistical analyses.....	93
6.4. Results .....	95
6.4.1. Preliminary analyses .....	95
6.4.2. Prediction of pain intensity and pain disability at pre-treatment.....	95
6.4.3. Prediction of pain intensity changes and pain disability changes through pre-treatment variables .....	95
6.4.4. Prediction of pain intensity changes and pain disability changes through changes in process variables.....	95
6.5. Discussion .....	96
6.6. Tables and Figures.....	100
6.7. References .....	105
<b>7. Buchkapitel: Chronische Rückenschmerzen.....</b>	<b>108</b>
<b>8. Publikationsliste.....</b>	<b>128</b>
<b>9. Lebenslauf.....</b>	<b>130</b>

## 1. Zusammenfassung

Zahlreiche empirische Forschungsergebnisse belegen die Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen. Spätestens mit aktuellen Metaanalysen (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007) und Reviews (van Tulder et al., 2001) gelten positive Therapieeffekte hier als gesichert. Diese Erfolge in der Praxis fördern zugleich die weitere Etablierung der psychobiologischen Modelle, die der kognitiven Verhaltenstherapie theoretisch zu Grunde gelegt werden, und die die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen erklären wollen.

Das übergeordnete Ziel dieses Dissertationsprojekts war es, zum Verständnis der Prozesse in der kognitiven Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen beizutragen um dadurch die Weiterentwicklung wirksamer und ökonomischer psychologischer Behandlungen chronischer Schmerzen zu fördern. Dies erfolgte anhand einer Stichprobe von 128 Rückenschmerzpatienten, die an einer Therapieevaluationsstudie an der Psychotherapieambulanz der Universität Marburg teilgenommen haben.

Das erste Ziel des war die Überprüfung der allgemeinen Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen und des Zusatzeffektes von Biofeedback. Anhand der vorläufigen Ergebnisse erwies sich die Behandlung bei chronischen Rückenschmerzen im einzeltherapeutischen Setting auf verschiedenen Ebenen als wirksam. Die Biofeedback Behandlung war hilfreich bei der Erhöhung bzw. Herstellung der Behandlungsmotivation.

Das zweite Ziel des Projektes war die Testung von Modellannahmen. Zwei zentrale Annahmen konnten dabei bestätigt werden: Erstens reagierten Schmerzpatienten auf Stressreize mit spezifischer dysfunktionaler Anspannung ihrer unteren Rückenmuskulatur, wie im Diathese-Stress Modell beschrieben (Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992a). Zweitens zeigte sich ein Zusammenhang von niedergeschlagener Stimmung mit stärkeren Schmerzen und mit höherer subjektiver Beeinträchtigung durch Schmerzen. Dies bestätigt, dass Depressivität als psychologischer Faktor mit Verschlimmerung und Chronifizierung der Rückenschmerzen assoziiert ist.

Das dritte Ziel war die Entwicklung differentieller Indikationsempfehlungen. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten, die weniger Belastung durch psychische Symptome erleben, eher zum Abbruch der psychologischen Behandlung chronischer Schmerzen neigten. Andererseits hatte komorbide Depressivität zum Therapiebeginn, im Gegensatz zu Befunden aus nichtpsychologischen Studien, keinen Einfluss auf den Therapieerfolg. Hieraus konnte geschlussfolgert werden, dass kognitive Verhaltenstherapie chronischer



Rückenschmerzen sowohl für schwer depressive als auch für nicht depressive Patienten geeignet sei, dass aber um Therapieabbruch zu verhindern, spezielle Programme für psychisch weniger beeinträchtigte Patienten entwickelt werden sollten.

Das vierte Ziel des Projektes war die Aufdeckung zentraler Wirkmechanismen. Es konnte gezeigt werden, dass die Reduktion der depressiven Symptomatik mehr inkrementelle Varianz aufklärt als die Veränderung schmerzbezogener Kognitionen oder das Erlernen von Coping-Strategien. So scheint die nachgewiesene Besserung der Schmerzsymptomatik eng mit der Besserung der Stimmung verknüpft zu sein, was bei der Weiterentwicklung bestehender Behandlungen berücksichtigt werden sollte.

Insgesamt ist es gelungen einen Beitrag zur Evaluation der zugrunde liegenden Modelle, als auch zum Verständnis von Indikation, Wirksamkeit und Wirkfaktoren zu leisten. Design und Methodik der Studien werden kritisch diskutiert.

## 2. Theoretischer Hintergrund

### 2.1. Chronische Rückenschmerzen

Die Definition der „International Association of the Study of Pain“ (IASP) verdeutlicht den in den letzten Jahrzehnten vollzogenen Wandel von einem biopsychologischen zu einem psychobiologischen bzw. verhaltensmedizinischen Modell (Kröner-Herwig, 2004):

“Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist, oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“

Mit dieser Definition wird versucht den komplexen Zusammenhängen des Schmerzgeschehens Rechnung zu tragen, indem die einfache Kausalverknüpfung von Gewebeschädigung und Schmerzreaktion aufgegeben wird. Oftmals tritt Schmerz auch in Abwesenheit identifizierbarer objektiver Pathologie auf. Es wird Platz geschaffen für komplexe multifaktorielle Modelle der Schmerzentstehung und – Aufrechterhaltung, die neben somatischen auch andere Faktoren berücksichtigen.

Unter chronischem Schmerz wird eine Störung bezeichnet, die sowohl über längere Zeit (in der Regel länger als 6 Monate) besteht als auch zu bedeutsamen Beeinträchtigungen führt. Bei chronischen Schmerzzuständen verliert der Schmerz oft seine im Grunde positive Wirkung auf das Verhalten, da die Bedeutung einer Schutz- und Warnfunktion für den Organismus hier nicht mehr gegeben ist. Chronischer Schmerz ist nicht nur die Begleiterscheinung einer Erkrankung, sondern wird „vom Symptom zur Krankheit selbst“ (Kröner-Herwig, 2004).

Unter chronischem Schmerz leidende Personen meist die Erfahrung, dass sich keine eindeutigen organisch-begründbaren Ursachen für ihren Schmerz festmachen lassen und bislang wirksame Maßnahmen die Schmerzursache nicht beseitigen können. Dies führt oftmals zu frustrierenden Behandlungsversuchen und letztendlich zu deutlichen Beeinträchtigungen auf verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens (Hildebrandt & Mense, 2001).

Unter den verschiedenen Krankheitsbildern von chronischen Schmerzen nehmen Rückenschmerzen die führende Position ein. Der Rückenschmerz stellt hierbei zwar das Hauptsymptom dar, jedoch können verschiedene biopsychosoziale Verursachungsbedingungen, Verläufe, Prognose-Faktoren und somit auch Behandlungsanforderungen vorliegen (Kröner-Herwig, 2000). Unter chronischen Rückenschmerzen werden Schmerzzustände im Bereich der Wirbelsäule und des sie umgebenden Gewebes verstanden, die länger als 6 Monate andauern und nicht auf eine

akute spezifische Erkrankung zurückzuführen sind. Die Schmerzen treten in der cervicalen, thorakalen und lumbosacralen Region auf, wobei der häufigste Schmerzort mit 70 % der untere Rückenbereich darstellt (Hildebrandt & Mense, 2001).

Als „Epidemie unserer Tage“ bezeichnen Raspe und Kohlmann (Raspe & Kohlmann, 1998) chronische Rückenschmerzen. Nach epidemiologischen Schätzungen leiden 70-85 % der Bevölkerung westlicher Industriestaaten mindestens einmal in ihrem Leben an Rückenschmerzen mit Krankheitswert. Die Punktprävalenz von Rückenschmerzen, also die relative Häufigkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt, liegt internationalen Studien zufolge bei 30-40 %. Chronische Schmerzen entwickeln sich bei 7% bis 10% der Betroffenen (Niemelainen, Videman, & Battie, 2006).

Chronische Rückenschmerzen stellen gegenwärtig den häufigsten Grund für Krankschreibungen und Fehlzeiten am Arbeitsplatz. Zudem kehren nur 40 % der Patienten, die länger als 6 Monate krankgeschrieben sind, überhaupt jemals wieder in den Arbeitsprozess zurück; nach einjähriger Arbeitsunfähigkeit reduziert sich die Anzahl auf 15 %, wodurch Rückenschmerzen mit 18 % der häufigste Grund aller vorzeitigen Berentungsfälle ist (Pfungsten & Hildebrandt, 1999).

Weiterhin stellen sie mehr als 30 % aller Fälle stationärer Rehabilitationsmaßnahmen dar (Raspe & Kohlmann, 1998). Rückenschmerz ist damit unter Einschluss der indirekten Sozialkosten die teuerste Krankheit für die Versorgungssysteme der westlichen Industriestaaten. Das hierbei gerade in der Chronifizierung das Hauptproblem des Krankheitsbildes liegt zeigt sich darin, dass gerade durch die kleine Patientengruppe, bei denen die Schmerzen länger als 2-3 Monate dauern (weniger als 10 % der Betroffenen), mehr als 80 % der durch das Gesamt-Krankheitsbild anfallenden Kosten entstehen (Kröner-Herwig, 2004).

## **2.2. Chronifizierung**

Es ist anzunehmen, dass zumeist unterschiedliche Aspekte für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Schmerzsymptomatik verantwortlich sein können und die aufrechterhaltenden Faktoren folglich unabhängig von den auslösenden Bedingungen (z.B. eine Verletzung oder ein Unfall) zu betrachten sind. Um ein Schmerzsyndrom angemessen beurteilen zu können, ist sowohl eine Analyse biologischer als auch psychosozialer Faktoren notwendig. Bei jedem Schmerzsyndrom gilt es für eine erfolgreiche Therapieplanung jedoch zu beachten, dass die Aufklärung der ätiologischen Bedingungen nicht überbewertet, sondern viel mehr die Hauptaufmerksamkeit auf die für den Chronifizierungsprozess verantwortlichen aufrechterhaltenden Bedingungen des Schmerzgeschehens gelegt werden sollte. In den meisten Fällen ist deren Schwerpunkt im psychosozialen Bereich anzusiedeln.

Einleitend ist ein systematisches Review zum Thema „Psychologische Mechanismen im Prozess der Schmerzchronifizierung“ von Linton (Linton, 2000) zu nennen. In diesem

wird in einer Auswahl von 37 kontrollierten Längsschnittstudien die Vorhersagekraft psychologischer Faktoren im Vergleich zu somatischen, sozioökonomischen und arbeitsplatzbezogenen Merkmalen analysiert. Psychologische Faktoren erwiesen sich als stärkster Prädiktor mit dem größten Anteil an Varianzaufklärung bzgl. der Schmerzchronifizierung. Die Merkmalsbereiche „Allgemeiner Distress und Unzufriedenheit am Arbeitsplatz“, „Depression“, „maladaptive schmerzbezogene Kognitionen“ und „Copingverhalten“ erwiesen sich als die relevantesten psychologischen Determinanten im Prozess der Schmerzchronifizierung. Häufig wird auch eine Unterteilung der psychologischen Chronifizierungsfaktoren in Kognitionen, Emotionen und Verhalten unternommen.

Auf der kognitiven Ebene spielen Einstellungen und Überzeugungen, kurzum die Bewertung des Schmerzgeschehens eine wichtige Rolle. Waddell und andere (Waddell, Newton, Somerville, & Main, 1993) unterteilen schmerzbezogene Kognitionen in zwei Gruppen: attributionale und attentionale Kognitionen (Katastrophisieren, Hilf- und Hoffnungslosigkeit sowie Bagatellisierung) und krankheitsbezogene Metakognitionen bzw. „fear-avoidance-beliefs“ (Überzeugung, dass das persönliche Schmerzleiden immer schlimmer werden und der Körper nie wieder so funktionieren wird wie früher).

Die Bedeutung von Emotionen für den Prozess der Schmerzchronifizierung wird deutlich aufgrund der Tatsache, dass bei Patienten mit akutem Bandscheibenvorfall mit gleichzeitiger depressiver Stimmungslage in 80% der Fälle davon auszugehen ist, dass die Schmerzsymptomatik trotz einer Operation ein chronifiziertes Stadium erreichen wird (Hasenbring & Pfingsten, 1999). Auch in einer Studie von Cherkin und anderen (Cherkin, Reyo, Street, & Barlow, 1996) konnte nachgewiesen werden, dass eine aktuelle depressive Stimmungslage einen signifikanten Risikofaktor für den Chronifizierungsverlauf nach akuten unspezifischen Rückenschmerzen darstellt. Diese depressive Stimmungslage kann eine Folge verschiedener Bedingungen sein (z.B. lang anhaltende berufliche oder private Belastung, chronische körperliche oder mentale Überforderung, lebensverändernde Ereignisse oder maladaptiver Umgang mit bereits bestehenden Schmerzen).

Auf der behavioralen Ebene ist häufig zu beobachten, dass sich die Betroffenen vollkommen auf ihren Schmerz fokussieren und sich daraus eine gravierende Veränderung bzw. Einengung ihres Lebensraums und ihrer Lebensperspektive ergibt (Kröner-Herwig, 2004). Diese Fokussierung äußert sich z.B. in aktivem Krankheitsmanagement (häufige Arztbesuche, regelmäßige Medikamenteneinnahme, Bestrahlungen, Massagen, etc.) und Schonverhalten bzw. Vermeidung körperlicher Aktivitäten in Schmerzphasen versus Überaktivität und eigene Überforderung in schmerzfreien Perioden. Einen positiven Verstärker kann auch die Zuwendung und Aufmerksamkeit darstellen, die man aufgrund seines Leidens von nahe stehenden Personen erfährt. Als Folge erhöht sich die Auftretenswahrscheinlichkeit des Krankheitsverhaltens bzw. passiven Vermeidungsverhaltens (Flor, Knost, & Birbaumer,

2002). Weitere Konsequenzen sind Arbeitsunfähigkeit oder Rentenantragsstellung und Vermeidung sozialer Aktivitäten. Tendenzen zu starken Schonhaltungen wirken sich auf die Muskulatur aus, was eine erhöhte Muskelspannung zur Folge hat und wiederum schmerzverstärkend wirkt.

## 2.3. Modelle

Im Folgenden sollen beispielhaft zwei Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen vorgestellt werden.

### 2.3.1. *Folgen-Modell*

Der Prozess der Chronifizierung und die Wirkung aufrechterhaltender Faktoren wird im „Folgen-Modell chronischer Rückenschmerzen“ dargestellt (Pfingsten & Hildebrandt, 1999). Während beim erstmaligen Auftreten der Schmerzsymptomatik als Auslöser das Vorliegen körperlicher Defizite bzw. eines psychopathologischen Befundes angenommen wird, wodurch eine körperliche Schädigung eintritt und das Symptom des Schmerzes erstmalig ausgelöst wird, ist die Wahrnehmung des Schmerzes durch den Betroffenen als aufrechterhaltende Bedingungen und Ursache für die Chronifizierung des Schmerzes zu sehen. Diese Schmerzwahrnehmung kann sich auf der körperlichen Ebene manifestieren. Aber auch kognitive bzw. emotionale Konsequenzen wie Selbstwertverlust, Angst oder Depressivität und damit einhergehend Resignation können eintreten. Die Betroffenen reagieren mit Rückzugs- bzw. Schonverhalten, zunehmender Immobilisierung und betreiben in einigen Fällen exzessives „Krankheitsmanagement“, wodurch wiederum Veränderungen in ihrem direkten sozialen Umfeld eintreten.

### 2.3.2. *Diathese-Stress Modell*

Das für die vorliegende Arbeit relevante, weiter unten spezifizierte, von Flor und Turk (Flor, Birbaumer, & Turk, 1983) entwickelte „Diathese-Stress-Modell“ oder allgemein formuliert „Psychobiologisches Modell chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur“, dessen Gültigkeit bis heute kontrovers diskutiert wird, entstand im Zuge der verhaltensmedizinischen Perspektive. Diese geht davon aus, dass Schmerz eine vom Körper gezeigte Reaktion ist, die sich sowohl auf der psychologisch-subjektiven als auch auf der motorisch-behavioralen und der physiologisch-organischen Ebene und deren Wechselwirkung untereinander abspielt (Flor, 1996). Es wird nicht notwendigerweise eine organopathologische Ursache für die Entstehung des Schmerzes angenommen, physiologische Antezedenzen oder Konsequenzen sind für das Schmerzgeschehen jedoch immer in irgendeiner Art vorhanden. Verhalten kann nicht unabhängig von physiologischen Prozessen existieren, jegliches Verhalten geschieht aufgrund einer physiologischen Grundlage bzw. physiologischer Antezedenzen, die

dafür sorgen, welche Wahrnehmungen, Gedanken, Gefühle und Vorstellungen ein Individuum erlebt (Flor, 1991a). Beispielsweise ergeben sich aus einem gezeigten Schmerzverhalten einer Person (z.B. Medikamenteneinnahme aufgrund physiologischer oder kognitiver Antezedenzen) wiederum Konsequenzen auf physiologischer Ebene. Zusammengefasst geht das Modell davon aus, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen eine Reaktionsstereotypie der paravertebralen Muskulatur auf spezifische Stressreize hin aufweisen, die zu Spasmen, Ischämie und in der Folge aufgrund von Sauerstoffmangel zu Schmerzen in der betroffenen Muskulatur führt. Es wird angenommen, dass die Störung durch mehrere Faktoren wie zunehmende Immobilität und Inaktivität, Verstärkung im sozialen Umfeld und Furcht vor zukünftigen Schmerzen aufrechterhalten wird (Flor, Birbaumer, & Turk, 1983). Im Folgenden sollen die vier wesentlichen Komponenten des Modells näher beschrieben werden.

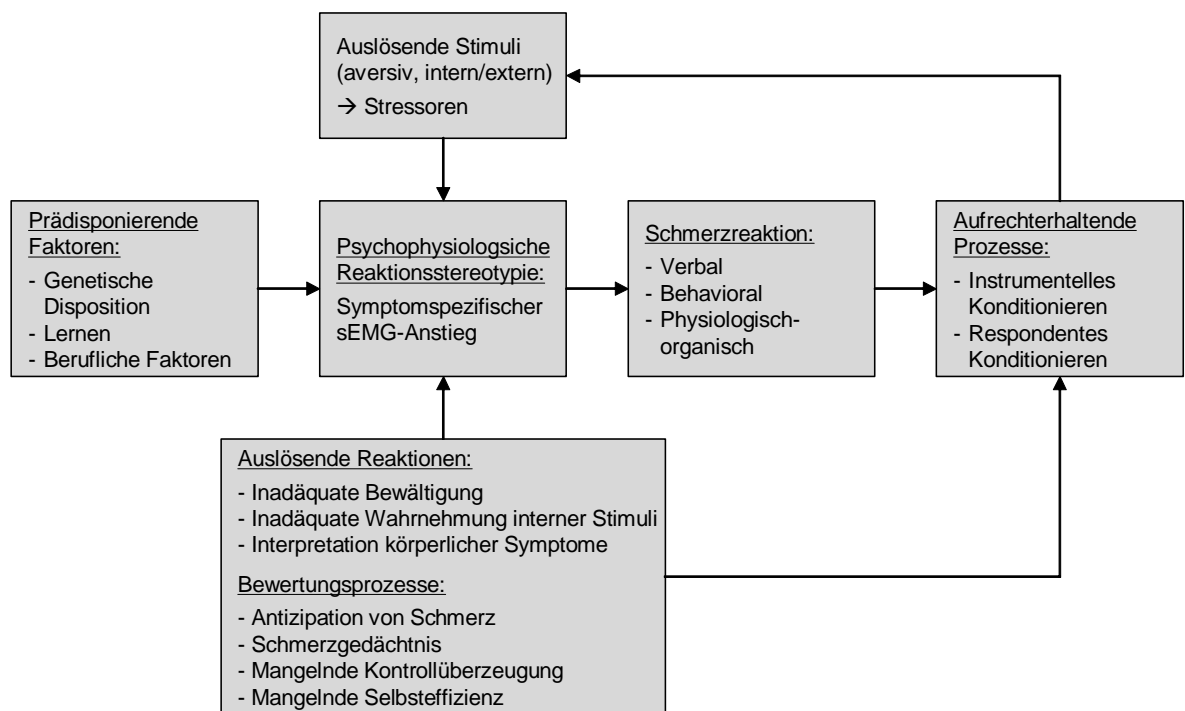


Abbildung 2-1: Diathese-Stress-Modell (Flor, 1991a)

### *Prädisponierende Faktoren (Diathese)*

Flor postuliert zunächst prädisponierende Faktoren bzw. eine Veranlagung genetischer, physiologischer und / oder biochemischer Art für ein bestimmtes Körpersystem. In diesem System ist die Schwelle für nozizeptive Aktivierung niedriger angesiedelt als in anderen Körpersystemen, so dass Schmerz bereits bei schwacher Reizung wahrgenommen wird (Flor, 1991a). Diese reduzierte nociceptive Schwelle hängt in

vielen Fällen mit einer genetischen Veranlagung, einem vorhergehenden traumatischen Ereignis, beruflichen Faktoren (z.B. durch anhaltende Überbeanspruchung eines spezifischen Körpersystems (Lundberg et al., 1999) oder mit sozialem Lernen zusammen (z.B. Einstellungen zum Thema Gesundheit und Krankheit, die Kinder von ihren Eltern übernehmen). Die physiologische Prädisposition stellt eine notwendige, jedoch nicht hinreichende Bedingung für das Auftreten chronischer Schmerzen dar. Wenn nun neben einer genetischen Veranlagung weitere Voraussetzungen gegeben sind, sorgen diese Faktoren dafür, dass der Mensch in dem für ihn typischen, empfindlichen Körpersystem mit einer psychophysiologischen Reaktionsstereotypie reagiert, im Fall von Rückenproblemen etwa mit der Rückenmuskulatur.

#### *Aversive Stimuli aus der Umwelt*

Zu den erwähnten zusätzlichen Voraussetzungen, dass es zu einer psychophysiologischen Reaktionsstereotypie kommt, gehören neben auslösenden, aversiven Stimuli auch mit der Schmerzreaktion einhergehende Reaktionen aufseiten der Person. Ein Reiz kann als aversiv bezeichnet werden, wenn er physikalisch eine überdurchschnittliche Intensität, Dauer und Frequenz aufweist und psychologisch eine potentielle Gefährdung des vitalen oder sozialen Gleichgewichts der Person darstellt (Flor, 1991a). Die relevanten aversiven Stimuli können sowohl innerhalb (z.B. Schmerzwahrnehmung) als auch außerhalb eines Menschen angesiedelt sein. Diese Stressoren wirken auf die Person ein, indem sie als konditionierte oder unkonditionierte Reize Aktivierungsprozesse des sympathischen Nervensystems, des nozizeptiven oder muskulären Systems in Gang setzen und Vermeidungsverhalten auslösen.

#### *Maladaptive Bewältigungsstrategien*

Zu den aufseiten der Person „unangepassten“ Reaktionen subjektiver, behavioraler oder physiologischer Art, die die aversiven Umweltreize nicht ausgleichen können und daher ebenfalls das Vorliegen einer psychophysiologischen Reaktionsstereotypie fördern, gehören z.B. mangelnde Bewältigungsressourcen in Problemsituationen wie etwa aktive Vermeidung, passive Toleranz oder depressives Rückzugsverhalten. Ebenso wirken sich eine inadäquate Wahrnehmung interner Reize (z.B. der Muskelanspannung), zusätzlich in manchen Fällen eine inadäquate Interpretation körperlicher Symptome und maladaptive Bewertungsprozesse auf kognitiver Ebene, wie z.B. Antizipation von Schmerz, ein ausgeprägtes Schmerzgedächtnis, mangelnde Kontrollüberzeugungen und geringe Selbsteffizienzerwartungen auf einen symptomspezifischen Reaktionsanstieg im betreffenden Körpersystem aus (Flor, 1991a).

#### *Psychophysiologische Reaktionsstereotypie*

Das Konzept der Reaktionsstereotypie wurde erstmals u. a. von Engel postuliert (Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992b). Es erklärt interindividuelle Unterschiede psychophysiologischer Reaktionen in unterschiedlichen Körperarealen. Nach diesem

Modell reagieren Menschen auf bestimmte Reize mit spezifischen (in einem bestimmten Körpersystem), zeitlich stabilen psychophysiologischen Reaktionsmustern. Durch die immer wieder im selben Körpersystem ablaufenden Reaktionen wird das entsprechende System häufig aktiviert, so dass es schließlich zu einem Zusammenbruch der Homöostase des Systems kommen kann. Im Fall von Rückenschmerzpatienten würde sich dies z.B. zunächst in einem symptom-spezifischen Anstieg der Muskelanspannung bzw. Hyperaktivität bestimmter paravertebraler Muskelgruppen äußern. Dieses kann in Folge einer häufigen Aktivierung schließlich zu chronischen Schmerzen führen. Verursacht wird diese psychophysiologische Reaktionsstereotypie sowohl durch die bereits erwähnten prädisponierenden Faktoren als auch durch aversive Reize und/ oder auslösende Reaktionen. Als psychophysiologische Reaktionsstereotypie kann verallgemeinernd auch eine unangepasste physiologische Reaktion in Form von erhöhter sympathischer Erregung bezeichnet werden. Diese Komponente des Modells ist insbesondere für die Fragestellung der vorliegenden Arbeit von Bedeutung.

Sternbach nahm folgende Sequenz bei der Entwicklung psychophysiologischer Störungen an: Zunächst reagiert eine Person idiosynkratisch auf einen Reiz hin; wenn diese Person auf mehrere Stressoren mit ausreichender Intensität trifft, kann es zu einer Dysregulation des betroffenen Körpersystems kommen (Turk & Flor, 1984). Mit der Zeit führt diese Dysregulation schließlich zu spezifischen Symptomen (intraindividuelle Symptom-spezifität). So konnten z.B. Malmö et al. (Malmö, Shagass, & Davis, 1950) zeigen, dass psychiatrische Patienten mit verschiedenen somatischen Problemen auf emotional belastende Reize hin mit dem physiologischen System reagierten, welches mit ihrer somatischen Störung in Verbindung stand. So zeigten z.B. Patienten mit Schmerzen in Nacken- und Schulterregion eine maximale Muskelanspannung am Musculus Trapezius. Malmö et al. schlussfolgerten, dass eben genau diese symptom-spezifischen Reaktionen die Schmerzen aufrechterhalten und verstärken.

### *Schmerzreaktion*

Die psychophysiologische Reaktionsstereotypie in Form eines symptom-spezifischen sEMG-Anstiegs bedingt die dritte Modellkomponente, die eigentliche Schmerzreaktion, die sich auf der subjektiv-verbalen, behavioralen oder physiologisch-organischen Ebene äußern kann.

### *Aufrechterhaltende Prozesse*

Die Schmerzreaktion wiederum wird von aufrechterhaltenden Prozessen (Mechanismen des instrumentellen und respondenten Konditionierens) beeinflusst.

Das instrumentelle Konditionieren besagt allgemein, dass Verhalten durch seine Konsequenzen aufrechterhalten wird; d.h. dass das gezeigte Schmerzverhalten aufgrund



spezifischer Kontingenzen in der Umwelt aufrechterhalten wird. Die Entwicklung des Schmerzverhaltens wird als ein Prozess beschrieben, innerhalb dessen zunächst eine Art Fluchtverhalten auftritt, da der Schmerz in der akuten Schmerzphase ein Auslöser für kurzzeitig schmerzreduzierende Handlungen (Bettruhe, Schonhaltungen, Einnahme von Schmerzmitteln) ist. Der Prozess schreitet fort, indem mit der Zeit immer mehr, mit Schmerz assoziierte Aktivitäten vermieden werden und bestimmte Bewegungen komplett aus dem Bewegungsrepertoire gestrichen werden, so dass der noxische Reiz nicht mehr auftritt. Vermeidung bewirkt eine Angstreduktion vor potentiell schmerzauslösenden Situationen, was wiederum positiv verstärkend wirkt und die Auftretenswahrscheinlichkeit des Vermeidungsverhaltens erhöht. Ein großes Problem des Vermeidungslernens ist die folgende Tatsache: Wenn das Verhalten erst einmal in das Verhaltensrepertoire übernommen wurde, ist es relativ löschungsresistent, da aufgrund der permanenten Vermeidung die Erfahrung des Nichtauftretens des negativen Reizes (Schmerz) nicht gemacht werden kann.

Als weiteres Lernprinzip des instrumentellen Konditionierens sind positive und negative Verstärker zu nennen, die in Form von verstärkter Zuwendung durch den Partner und mehr Zeit für Hobbies oder einen Wegfall unangenehmer Tätigkeiten im Haushalt durch den Partner bzw. Arbeitsentlastung durch Kollegen ebenfalls auf die Schmerzreaktion zurückwirken. Es liegen einige empirische Befunde vor, wonach aus dem Ansatz des instrumentellen Konditionierens effiziente Interventionsmethoden erwachsen sind (Linton & Gotestam, 1984).

Respondentes Konditionieren als Lernmechanismus tritt oftmals noch vor dem instrumentellen Konditionieren auf (Flor, 1991a). Schmerz wird im akuten Stadium bzw. zum Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens zunächst als unkonditionierter Stimulus gesehen, der eine unkonditionierte Reaktion auslöst, im Fall von Rückenschmerzen eine sympathische Aktivierung und Muskelanspannung. Durch die Assoziation des aversiven Schmerzreizes mit einem neutralen Stimulus (z.B. aktuelle Situation, Tätigkeit, Aktivität, Bewegung) entsteht als konditionierte Reaktion Angst, welche mit sympathischer Erregung und Muskelspannung einhergeht. Dies führt bei ausreichender Dauer, Intensität und Frequenz ebenfalls zu Schmerzen. Durch diesen neu ausgelösten Schmerz, der vielleicht in einer anderen, neuen Situation auftritt, wird eine weitere Situation als schmerzauslösend assoziiert. Mit der Zeit tritt ein generalisiertes Angstempfinden bzw. Vermeidungshaltung über mehrere Situationen und Aktivitäten ein, was zu einem Teufelskreis aus Schmerz und Anspannung führt.

Als empirische Belege für die respondente Erklärung des chronischen Schmerzgeschehens kann eine Studie von Flor, Turk und Birbaumer (Flor, Turk, & Birbaumer, 1985) herangezogen werden, in der bei Personen mit chronischen Rückenschmerzen eine negative Korrelation zwischen einerseits der Höhe situativer Angst und dem Bewegungsmaß der Wirbelsäule und andererseits Angst und Schmerztoleranz nachgewiesen werden konnte. Auch Dolce et al. (Flor, 1991a) konnten

zeigen, dass die Schmerztoleranz weniger von der Schmerzintensität als viel mehr von Erwartungen bezüglich der eigenen Schmerztoleranz abzuhängen scheint. Flor nimmt abschließend zu den Lernmechanismen an, dass das Schmerzerleben allmählich über die kombinatorische Wirkung respondenten- und operanter Lernprinzipien entsteht.

## **2.4. Psychologische Schmerztherapie**

### *2.4.1. Ziele psychologischer Schmerztherapie*

Nach Kröner-Herwig (Kröner-Herwig, 2000) soll durch die Therapie eine Minderung der subjektiven Beeinträchtigung und eine Verbesserung der Lebensqualität erreicht werden durch die Vermittlung einer besseren Schmerzbewältigung. Dies soll erreicht werden durch die Erweiterung der subjektiven Schmerztheorie des Patienten um psychosoziale Aspekte und Aufzeigen der eigenen Einflussnahme auf das Schmerzerleben um so Selbstkompetenz im Umgang mit Schmerz und seinen Folgen aufzubauen. Des Weiteren stellt der Aufbau bzw. die Stärkung des Gesundheitsverhaltens und die Löschung des Krankheitsverhaltens (z.B. Reduktion des sog. „Doctor-shopping“) ein Ziel dar, was einhergehend ist mit dem Abbau von Schon- und Ruheverhalten. Ein weiteres Ziel besteht in der Verbesserung der sozialen Kompetenz und der sozialen Selbstbehauptung, um eine soziale Reintegration zu ermöglichen. Bei vielen Patienten besteht zudem die Notwendigkeit der Wiederherstellung oder Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und –motivation zu nennen.

### *2.4.2. Kognitive Verhaltenstherapie chronischer Schmerzen*

Der kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz bei chronischen Schmerzen basiert auf multidimensionalen Schmerzmodellen. Es werden bei dieser Therapie verschiedene Interventionen gemeinsam angewendet. Kern des Ansatzes ist, dass Kognitionen das Verhalten entscheidend mitbestimmen und somit neben dem Schmerzverhalten auch die kognitive Bewertung der Schmerzen entscheidend für die Schmerzerfahrung ist. Die Förderung der Eigenverantwortlichkeit und des Kompetenzvertrauens, sowie der Vermittlung von Bewältigungsstrategien für den besseren Umgang mit den Schmerzen ist die Basis der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung (Flor & Hermann, 2004).

Es wird von der Annahme ausgegangen, dass Schmerzpatienten Erfahrungen der Hilflosigkeit sowie Unkontrollierbarkeit machen und negative Erwartungen bezüglich ihrer Heilungschancen und ihrer Fähigkeit, selbst etwas gegen die Schmerzen ausrichten zu können, haben. Daher ist das Hauptziel kognitiver Verfahren in der Schmerztherapie die Erhöhung der Kontrollmöglichkeiten über aversive Situationen, d.h. die Gefühle der Hilflosigkeit soll reduziert werden. Hierbei finden unter anderem Entspannungstechniken Anwendung, es werden jedoch auch Methoden der Aufmerksamkeitslenkung und andere psychologische Techniken eingesetzt. Durch das

wachsende Gefühl der Kontrolle in der Schmerzsituation wird die subjektive Belastung (z.B. Ängstlichkeit) gesenkt und ein positiver Einfluss auf die Schmerztoleranz ausgeübt. Insgesamt kann es bei behavioralen Behandlungen verschiedene Schwerpunkte geben, z.B. operant, kognitiv oder respondent (Entspannung, Biofeedback).

Nach Flor und Hermann (Flor & Hermann, 2004) lässt sich die kognitive Verhaltenstherapie chronischer Schmerzen in 5 überlappenden Phasen beschreiben:

1. *Diagnostische Phase*

Ziel ist eine möglichst umfassende Beschreibung des Schmerzstatus und die Erhebung von Informationen für die Ableitung von Therapiezielen.

2. *Aufbau eines neuen Modells der Störung*

Kognitive Umstrukturierung von einem rein somatischen Modell zu einem multifaktoriellen Krankheitsmodell (Akzeptanz von psychosoziale Einflüssen), welche zur Einsicht beiträgt, dass Schmerz durch Verhalten, Gefühle und Kognitionen beeinflussbar ist.

3. *Aneignung von Bewältigungsfertigkeiten*

Schmerzbewältigungstraining durch die Vermittlung von neuen und auf dem Verhaltensrepertoire aufbauenden Bewältigungsstrategien. Hierzu gehören Entspannungstechniken, kognitive und behaviorale Bewältigungsstrategien (z.B. Veränderung negativer Selbstinstruktion), sowie Medikamentenreduktion und Aktivitätsmodifikation.

4. *Verhaltensübung und Generalisierung*

Übung der erlernten Bewältigungsstrategien, besonders in Form von Hausaufgaben, sowie Transfer und Generalisierung, in das Alltagsgeschehen, wobei die Einbeziehung der Bezugspersonen wichtig ist.

5. *Rückfallprävention und Aufrechterhaltung*

Einübung wichtiger Einstellungen, wie z.B. dass neue Schmerzepisoden nicht als Rückschläge sondern als Auslöser für Bewältigungsstrategien gesehen werden, anhand konkreter Problemsituationen. Auffrischungssitzungen nach Ende der Therapie fördern die Aufrechterhaltung der Therapieerfolge.

2.4.3. *Biofeedback als Intervention im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie*

Unter Biofeedback versteht man ein Verfahren, bei dem autonome physiologische Prozesse (z.B. Hauttemperatur, Herzfrequenz, Muskeltonus) die normalerweise für den Patienten nur begrenzt oder gar nicht wahrnehmbar sind, mit Hilfe von Geräten (akustische oder optische Signale) wahrnehmbar gemacht und rückgemeldet werden.

Der Patient lernt über die Rückmeldung der Veränderung dieser Signale die gemessene physiologische Größe willentlich zu kontrollieren mit dem Ziel, eine entsprechende körperliche Symptomatik zu verändern, z.B. Schmerz zu reduzieren (Freeman, Calsyn, Paige, & Halar, 1980).

Bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz wird bevorzugt ein EMG-Biofeedback am musculus paraspinal im lumbalen Wirbelsäulenbereich durchgeführt (Kröner-Herwig & Beck, 2000). Die Abkürzung EMG steht für Elektromyographie, also die Registrierung der elektrischen Muskelaktivität. Es wird die Muskelspannung am Schmerzort gemessen (durch ein Elektromyogramm) und in ein Tonsignal oder Bild umgewandelt, wobei z.B. die Tonhöhe mit der Stärke der Muskelspannung variiert (Flor, 1991b). Der Patient kann so unmittelbar „hören“ oder „sehen“, dass er z.B. seine Rückenmuskulatur bei belastenden Verstellungen und Gedanken verspannt und dies mit einem Schmerzanstieg einhergeht und lernen seine Muskelspannung zu kontrollieren. Die EMG-Biofeedbackbehandlung kann eingesetzt werden, um die allgemeine Entspannungsfähigkeit zu trainieren, zur Stressbewältigung beizutragen oder auch zur Korrektur von Haltungs- und Bewegungsasymmetrien (Flor & Hermann, 2004).

Biofeedback kann in der Therapie chronischer Schmerzen als Hauptintervention, als Interventionsbaustein innerhalb einer multimodalen Schmerztherapie oder als unterstützende edukative Intervention eingesetzt werden (Kröner-Herwig, 2004). Gegenüber anderen Interventionsverfahren hat es den Vorteil, dass es besonders gut akzeptiert wird, da sich auch Patienten mit einem somatisch ausgerichteten Störungsmodell auf die Intervention einlassen.

Die genauen Wirkmechanismen, die beim Biofeedback zum tragen kommen sind noch nicht endgültig geklärt. Prinzipiell sind heute 2 Rahmentheorien zu finden, wobei das physiologische Spezifitätsmodell davon ausgeht, dass der Proband durch die unmittelbare Rückmeldung die Fähigkeit zur physiologischen Selbstkontrolle gewinnt und das kognitive Modell annimmt, dass die Feedbackintervention wichtige Erwartungs- und Einstellungsänderungen bewirkt, wodurch die Selbstwirksamkeitserwartung erhöht wird. Genauer zu Biofeedback kann in der Übersichtsarbeit „Chronische Rückenschmerzen“ von Heuser und Glombiewski (Heuser & Glombiewski, 2006) nachgelesen werden, die sich im Teil III als Teil der Dissertationsschrift befindet.

#### *2.4.4. Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen*

Kognitive Verhaltenstherapie gehört nach van Tulder zu den wenigen Verfahren bei chronischen Rückenschmerzen, deren Wirksamkeit als nachgewiesen gilt (in die Kategorien „strong or moderate evidence of effectiveness“ fallen bisher lediglich multidisziplinäre Behandlungsprogramme, Bewegungstherapie, Rückenschulen, nichtsteroidale Analgetika und kognitive Verhaltenstherapie, während z.B.

Muskelrelaxantien, Akupunktur, manuelle Therapie oder Physiotherapie bei chronischen Schmerzen als „unclearly effective“ oder „ineffective“ gelten).

Auch wenn es vergleichsweise wenige kontrollierte Einzelstudien zu diesem Thema gibt, so bestätigen die fünf bisherigen Metaanalysen und Reviews die Wirksamkeit (Guzman et al., 2001; Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007; Nielson & Weir, 2001; Ostelo et al., 2005; van Tulder et al., 2001). Die aktuellsten und methodisch anspruchsvollsten Reviews stammen aus der Chochrane Back Review Group (van Tulder et al., 2001) und von Hoffmann et al. (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007).

Die Forscher aus der Chochrane Back Review Group (van Tulder et al., 2001) fanden bisher 20 Studien, die den Kriterien (z.B. randomisiert, kontrolliert) für die Aufnahme in die Reviews genügten; nur sechs davon wurden als methodisch „hoch qualitativ“ bewertet. Neben der Berechnung der Effektivität auf verschiedenen Ebenen im Vergleich zu Wartekontrollgruppen, anderen Behandlungen oder Placebo Behandlung wurden verschiedene behaviorale Behandlungen (operante, kognitive und respondenten Verfahren) miteinander verglichen. Die Autoren fanden anhand von 12 geeigneten Studien „strong evidence“ (konsistente Befunde innerhalb mehrerer methodisch hochwertiger kontrollierter randomisierter Studien) dafür dass behaviorale Behandlungen zu einer moderaten Schmerzreduktion ( $ES = 0.62$ ), kleinen Verbesserungen des funktionalen Status ( $ES = 0.35$ ) und kleinen Verbesserungen auf der Verhaltensebene ( $ES = 0.4$ ) führen. Wenn behaviorale Verfahren zusätzlich zu gewöhnlicher medizinischer Behandlung eingesetzt werden, gibt es „moderate evidence“ (bestätigt durch eine methodisch anspruchsvolle Studie oder durch mehrere methodisch weniger hochwertige Studien) für kleine Effekte auf den drei eben beschriebenen Ebenen. Der Vergleich verschiedener behavioraler Verfahren miteinander ergab keine klare Überlegenheit einer der Methoden. Die Autoren schlussfolgern, dass behaviorale Verfahren bei chronischen Rückenschmerzen effektiv seien, aber die Frage nach differentieller Wirksamkeit einzelner Komponenten und Eignung für bestimmte Patientengruppen weiterhin ungeklärt sei.

In die Metaanalyse von Hoffmann et al. (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007) sind 22 randomisierte kontrollierte Studien eingegangen. Im Gegensatz zum Chochrane Review wurden nicht nur behaviorale, d.h. operante, kognitive oder respondenten Behandlungen oder Kombinationen daraus berücksichtigt, sondern insgesamt Studien zu „psychologischen Therapien“. Positive Effekte psychologischer Rückenschmerzbehandlungen im Vergleich zu Kontrollgruppen wurden gefunden für Schmerzsensibilität, Symptombelastung, Beeinträchtigung, Lebensqualität und Depressivität. Kognitive Verhaltenstherapie und selbstregulatorische Behandlungen waren besonders effektiv.

Als potentielle Wirkfaktoren kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzen gelten bisher Veränderungen der Coping Strategien und Veränderungen schmerzbezogener Überzeugungen (Bansevicius, Westgaard, & Jensen, 1997) (Burns, Glenn, Bruehl, Harden, & Lofland, 2003). Da es nur sehr wenige Studien zu

Wirkfaktoren psychologischer Behandlungen chronischer Schmerzen gibt, können diese Erkenntnisse als vorläufig betrachtet werden.

## 2.5. Literatur

- Burns, J. W., Glenn, B., Bruehl, S., Harden, R. N., & Lofland, K. (2003). Cognitive factors influence outcome following multidisciplinary chronic pain treatment: a replication and extension of a cross-lagged panel analysis. *Behavioural Research and Therapy*, 41(10), 1163-1182.
- Cherkin, D. C., Reyo, R. A., Street, J. H., & Barlow, W. (1996). Predicting poor outcomes for back pain seen in primary care using patients own criteria. *Spine*, 21(24), 2900-2907.
- Flor, H. (1991). *Psychobiologie des Schmerzes: Empirische Untersuchungen zur Psychobiologie, Diagnostik und Therapie chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur*. Göttingen: Verlag Hans Huber.
- Flor, H. (1996). Verhaltensmedizinische Grundlagen chronischer Schmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H. P. Rehfisch & H. Seemann (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (3rd ed., pp. 123-139). Heidelberg: Springer.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. C. (1983). Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: Empirische Überprüfung und therapeutische Implikationen. In W.-D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Eds.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung* (pp. 37-54). Weinheim: Edition Medizin, VCH.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schulte, W., Roos, R. (1991). Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain*, 46(2), 145-152.
- Flor, H., Knost, B., & Birbaumer, N. (2002). The role of operant conditioning in chronic pain: An experimental investigation. *Pain*, 95(1-2), 111-118.
- Flor, H., Turk, D. C., & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53(3), 354-364.
- Freeman, C. W., Calsyn, D. A., Paige, A. B., & Halar, E. M. (1980). Biofeedback with low back pain patients. *American Journal of Clinical Biofeedback*, 3(2), 118-122.

- Guzman, J., Esmail, R., Karjalainen, K., Malmivaara, A., Irvin, E., & Bombardier, C. (2001). Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ Clinical Research* 322(7301), 1511-1516.
- Hasenbring, M., & Pfingsten, M. (1999). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung - Konsequenzen für die Prävention. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfish (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (pp. 99-118). Berlin Heidelberg: Springer.
- Heuser, J., & Glombiewski, J. A. (2006). Chronische Rückenschmerzen. In W. Rief & N. Birbaumer (Eds.), *Biofeedback: Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie* (2nd ed., pp. 8-27). Stuttgart: Schattauer.
- Hildebrandt, J., & Mense, S. (2001). Rückenschmerzen - Ein ungelöstes Problem. *Schmerz*, 15, 411-412.
- Hoffman, B. M., Papas, R. K., Chatkoff, D. K., & Kerns, R. D. (2007). Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychology*, 26(1), 1-9.
- Jensen, M. P., Turner, J. A., & Romano, J. M. (1994). Correlates of improvement in multidisciplinary treatment of chronic pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62(1), 172-179.
- Kröner-Herwig, B. (2000). Chronischer Schmerz. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2nd ed., Vol. 2, pp. 209-222). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (2004). Schmerz - eine Gegenstandsbeschreibung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfish (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (5 ed., pp. 3-15). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B., & Beck, A. (2000). An explanatory study of biofeedback for chronic low back pain. *British Journal of Therapy and Rehabilitation*, 7(3), 134-142.
- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 25(9), 1148-1156.
- Linton, S. J., & Gotestam, K. G. (1984). A controlled study of the effects of applied relaxation and applied relaxation plus operant procedures in the regulation of chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology* 23(Pt 4), 291-299.
- Lundberg, U., Melin, B., Ekström, M., Eflsberg-Dohns, I., Sandsjö, L., Palmerud, G., et al. (1999). Psychophysiological Stress Responses, Muscle Tension, and Neck and Shoulder Pain Among Supermarket Cashiers. *Journal of Occupational Health Psychology*, 4(3), 245-255.
- Malmo, R. B., Shagass, C., & Davis, F. H. (1950). Symptom specificity and bodily reactions during psychiatric interview. *Psychosomatic Medicine*, 12(6), 362-376.

- Morley, S., Eccleston, C., & Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 80(1-2), 1-13.
- Nielson, W. R., & Weir, R. (2001). Biopsychosocial approaches to the treatment of chronic pain. *Clinical Journal of Pain*, 17(4), 114-127.
- Niemelainen, R., Videman, T., & Battie, M. C. (2006). Prevalence and characteristics of upper or mid-back pain in finnish men. *Spine*, 31(16), 1846-1849.
- Pfingsten, M., & Hildebrandt, J. (1999). Rückenschmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfisch (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (4 ed., pp. 395-414). Heidelberg: Springer.
- Raspe, H. H., & Kohlmann, T. (1998). Die aktuelle Rückenschmerz-Epidemie. In M. Pfingsten & J. Hildebrandt (Eds.), *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma* (pp. 20-36). Bern: Huber.
- Turk, D. C., & Flor, H. (1984). Etiological theories and treatments for chronic back pain. II. Psychological models and interventions. *Pain*, 19(3), 209-233.
- van Tulder, M. W., Ostelo, R., Vlaeyen, J. W., Linton, S. J., Morley, S. J., & Assendelft, W. J. (2001). Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 26(3), 270-281.
- Waddell, G., Newton, M., Somerville, D., & Main, C. J. (1993). A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52, 157-168.



### 3. Promotionsprojekt und resultierende Studien im Überblick

Folgende Arbeiten gehen in die Dissertation ein:

1. Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (in press). Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients. *Psychosomatic Medicine*.
2. Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (submitted). Attrition in cognitive behavioural treatment of chronic back pain.
3. Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (submitted). Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive behavioural treatment.
4. Heuser, J., & Glombiewski, J. A. (2006). Chronische Rückenschmerzen. In W. Rief & N. Birbaumer (Eds.), *Biofeedback: Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie* (2nd ed., pp. 8-27). Stuttgart: Schattauer.

### 3.1. Zielsetzung der Dissertation:

Zahlreiche empirische Forschungsergebnisse belegen die Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen. Spätestens mit aktuellen Metaanalysen (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007) und Reviews (van Tulder et al., 2001) gelten positive Therapieeffekte hier als gesichert. Diese Erfolge in der Praxis fördern zugleich die Etablierung der psychobiologischen Modelle, die der kognitiven Verhaltenstherapie theoretisch zu Grunde gelegt werden, und die die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen erklären wollen.

Der Rückschluss von der Therapieeffektivität auf die Gültigkeit einer solchen Theorie ist jedoch in vielen Bereichen problematisch: Mit Berücksichtigung verschiedenster Wirkfaktoren werden hier häufig multikausale, komplexe Modelle angenommen, die in ihren Aussagen nicht minder häufig trotzdem eher allgemein bleiben. Eine spezifische empirische Überprüfung einzelner Modellkomponenten ist damit oftmals schwer oder schlichtweg unmöglich. Dabei ist jedoch gerade dies ein wichtiger Ausgangspunkt, um den Einsatz bestimmter Therapiekomponenten zu rechtfertigen oder kritisch zu hinterfragen, und somit die kognitive Verhaltenstherapie wissenschaftlich fundiert weiter zu entwickeln und weiter zu verbessern.

Im Bereich chronischer Schmerzen kommt zudem erschwerend hinzu, dass die Patienten einer heterogenen Population entstammen. Die kognitive Verhaltenstherapie reagiert auf diese Heterogenität in dem sie eklektisch unterschiedlichste Interventionsformen in ihr Behandlungsprogramm mit aufnimmt, deren Wirkung und Wirksamkeit jedoch gerade in ihrer Interaktion weitgehend unbekannt sind. Welcher Therapiebaustein dann letztlich zum Erfolg führt, oder anders, welche Teilpopulation von Schmerzpatienten von einer bestimmten Therapiekomponente besonders profitiert, bleibt bislang weitgehend unbeantwortet. Van Tulder (van Tulder et al., 2001) resümiert diesbezüglich: „It is still unclear which type of behavioral treatment is the most effective, which components of behavioral treatment are necessary, and which are superfluous.“

Die vorliegende Dissertation hat somit das Ziel, einen Beitrag zum Verständnis psychobiologischer und psychologischer Prozesse in der kognitiven Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen zu leisten und so die Entwicklung wirksamer und ökonomischer Therapien zu fördern. Dabei liegt ein besonderer Fokus auf der Entflechtung und gesonderten Bewertung des Beitrags einzelner Therapieaspekte zur erfolgreichen Behandlung, sowie der empirischen Überprüfung spezifischer Annahmen biopsychosozialer Störungsmodelle. Vier Fragestellungen finden dabei Beachtung:

1. **Überprüfung der allgemeinen Wirksamkeit und der Wirksamkeit einzelner Interventionen:** Überprüfung der Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischem Rückenschmerz in einem ambulanten Setting und Testung, ob die Hinzunahme von Biofeedback die Wirksamkeit beeinflusst (Gesamtprojekt)

- „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“, Veröffentlichung in Planung). Zusätzlich soll im Rahmen einer Übersichtsarbeit die Intervention „Biofeedback“ bei chronischen Rückenschmerzen anwenderfreundlich beschrieben werden (Buchkapitel).
2. **Testung von Modellannahmen:** Überprüfung der Annahme, dass Schmerzpatienten auf Stressreize hin mit spezifischer dysfunktionaler Anspannung ihrer Rückenmuskulatur reagieren (Studie 1) und Überprüfung ob niedergeschlagene Stimmung einen negativen Einfluss auf das Schmerzerleben hat (Studie 3).
  3. **Entwicklung differentieller Indikationsempfehlungen:** Untersuchung von Patientenmerkmalen, die eine kognitive Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen abbrechen (Studie 2) und Überprüfung, ob komorbide Depressivität einen Einfluss auf den Therapieerfolg hat (Studie 3).
  4. **Aufdeckung zentraler Wirkmechanismen:** Untersuchung der Rolle von Stimmungsverbesserung als potentiellen Wirkfaktor kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen (Studie 3).

### **3.2. Beschreibung des Projektes „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“**

Die vorliegende Dissertation entstand im Rahmen der randomisierten kontrollierten Therapiestudie „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“ die zwischen Juli 2004 und August 2007 an der Psychotherapieambulanz der Universität Marburg von Dipl. Psych. Julia A. Glombiewski und Dipl. Psych. Jens Tersek unter Leitung von Prof. Winfried Rief und in Kooperation mit niedergelassenen Marburger Anästhesisten und Hausärzten durchgeführt wurde.

#### *3.2.1. Herleitung und Relevanz der Hauptfragestellungen:*

Als Anregung zur Konzeption dieser Studie diente die Schlussfolgerung von van Tulder und anderen (van Tulder et al., 2001), die ein Cochrane Review zu behavioralen Behandlungen chronischer Rückenschmerzen verfassten: „it is still unclear which type of behavioural treatment ist the most effective, which components of behavioural treatment are necessary and which are superfluos“. In dem oben erwähnten Cochrane Review betrug die auf Grundlage von nur drei berücksichtigten Studien berechnete durchschnittliche Effektstärke für „Biofeedback“ bezüglich Schmerzintensität 0.84 und die durchschnittliche Effektstärke bezüglich Verhaltensänderung 0.54. Obwohl die Studien jeweils die Effektivität von „Biofeedback“ bei Rückenschmerzen zu untersuchen angaben, wurde in Wirklichkeit in jedem Fall Biofeedback in kognitive Verhaltenstherapie eingebettet. So bleibt weiterhin unklar, was genau die Effektivität der Behandlungen ausmacht und ob Biofeedback nicht letztendlich ein entbehrliches Hilfsmittel innerhalb der bekannterweise effektiven kognitiven Verhaltenstherapie

darstellt. Bisher gab es keine Studien, die im Sinne eines Dismantelling den Zusatzeffekt von Biofeedback im Rahmen einer kognitiv-behavioralen Therapie untersucht hatten (Ostelo et al., 2005). Zusätzlich war das Projekt „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“ nach unserem Kenntnisstand die erste Studie, die die Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie in einem ambulanten Setting, genauer gesagt im Rahmen einer ambulanten Kurzzeit-Einzelpsychotherapie, überprüft hat. In der Regel werden Studien zur Effektivität von psychologischen Behandlungen aus Gründen der Ökonomie im Rahmen von Kurzzeit-Gruppenprogrammen, häufig in stationären Settings durchgeführt, die nicht ohne weiteres auf die Realität der ambulanten Psychotherapiepraxis übertragbar sind (van der Hulst, Vollenbroek Hutten, & Ijzerman, 2005). So ergeben sich zwei Hauptziele des Projektes:

1. Überprüfung der Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischem Rückenschmerz in einem ambulanten Setting
2. Überprüfung, ob die Hinzunahme von Biofeedback die Effektivität und die Akzeptanz der kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen steigert.

### *3.2.2. Methode:*

Die Durchführung der Studie wurde von der Ethikkommission der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) genehmigt. Die potentiellen Studienteilnehmer wurden in kooperierenden Arztpraxen bzw. über einen Zeitungsartikel rekrutiert. Aufnahmekriterien waren: Älter als 17 Jahre, seit mindestens 6 Monaten Rückenschmerzen an mehr als drei Tagen in der Woche, keine parallele Psychotherapie, keine komorbiden psychotischen Störungen oder neurologische Erkrankungen. Die randomisierte Zuteilung der Patienten zu den Gruppen (1) Wartekontrolle (2) kognitive Verhaltenstherapie und (3) kognitive Verhaltenstherapie mit Biofeedback gibt das Diagramm in Abbildung 3.1 wider.

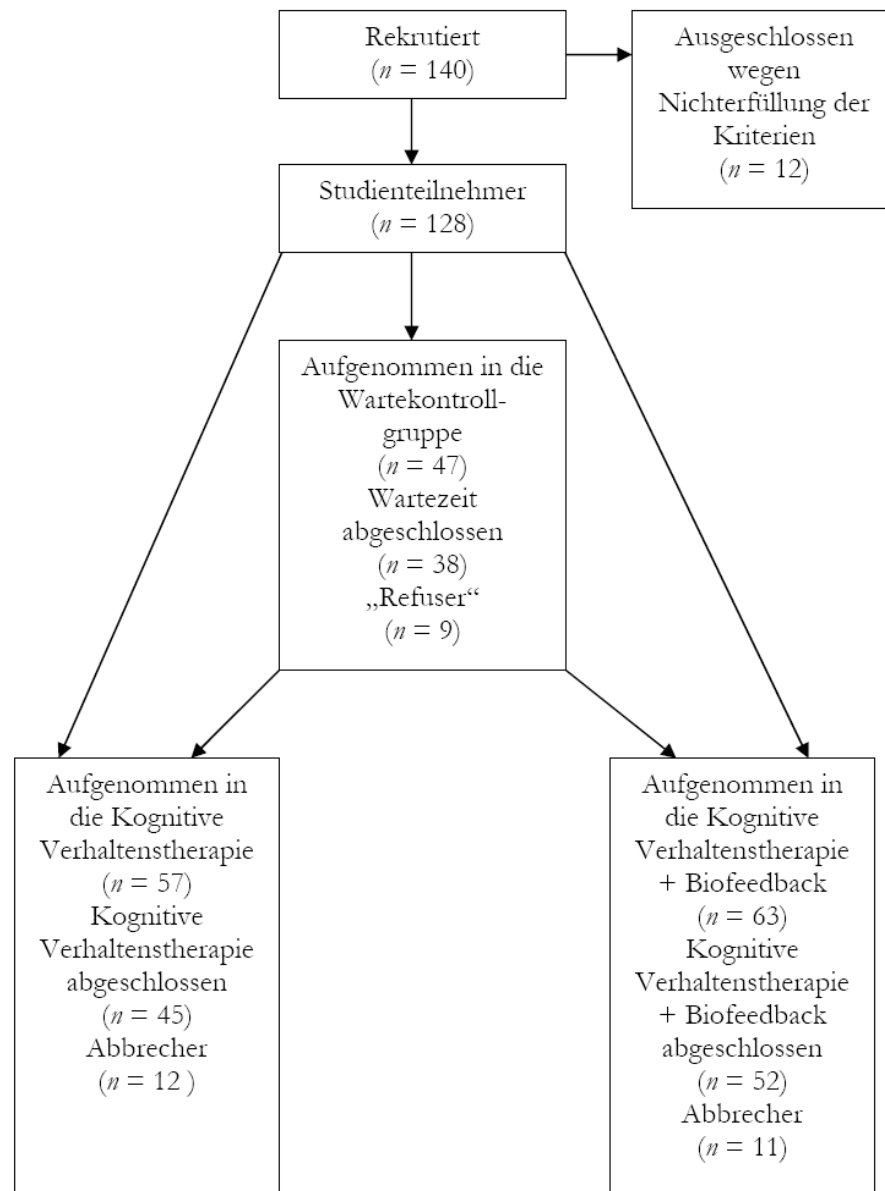


Abbildung 3-1: Studienverlauf

Das durchschnittliche Alter der Patienten betrug 50.1 Jahre (10.1), 68.2% waren weiblich. Die durchschnittliche Schmerzdauer lag bei 8.7 (9.96) Jahren. 54% waren zum Zeitpunkt des Therapiebeginns arbeitsfähig, 25.3% bezogen eine Rente aufgrund ihrer Schmerzstörung. 74% der Patienten fiel in Stadium III der Schmerzchronifizierung nach Gerbershagen (Gerbershagen, 2000), somit kann von einer sehr schwer chronifizierten Stichprobe ausgegangen werden.

Die Behandlung umfasste 25 standardisierte Einzelsitzungen mit folgenden Interventionen: Erlernen von Entspannung, Aufmerksamkeitslenkung, Aktivierung nach operanten Prinzipien, Erlernen von Strategien zur Schmerzbewältigung, kognitive Umstrukturierung schmerzfördernder Gedanken, Erlernen von Strategien zur Stressbewältigung, Erlernen sozialer Kompetenz und problemlöseorientierte Bearbeitung individuell belastender Themen, wie Probleme am Arbeitsplatz oder

Partnerschaftsprobleme. In der Gruppe Kognitive Verhaltenstherapie mit Biofeedback wurden die meisten Interventionen ganz oder teilweise mit Hilfe von Biofeedback durchgeführt, ohne dass zusätzlich Zeit aufgewendet wurde. Die Behandlung wurde von regelmäßig supervidierten Diplompsychologen, die sich in fortgeschrittener Ausbildung zum psychologischen Psychotherapeuten befanden, durchgeführt.

Es gab insgesamt vier Messzeitpunkte, „t0“ (vor Beginn der Wartezeit) für die Patienten, die zunächst in der Wartekontrollgruppe zugeteilt wurden, sowie „t1“ (unmittelbar vor Therapiebeginn), „t2“ (zum Therapieende) und „t3“ (6-Monats-Katamnese). Die Patienten füllten jeweils einen Fragebogen aus, der an die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes angelehnt war, und der u. a. folgende Skalen beinhaltete: Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV) (Geissner, 1992), Beck Depressions-Inventar (BDI) (Kröner-Herwig & Beck, 2000), Symptom-Check Liste 90-R (Steer, 1983), Fragebogen zur Lebenszufriedenheit (FLZ) (Myrtek, Kreutel, Wilk, Welsch, & Herzog, 1987), Fragebogen zu Angstvermeidungsüberzeugungen (FABQ) (Waddell, Newton, Somerville, & Main, 1993), Pain Disability Index (PDI) (Tait, Chibnall, & Krause, 1990). Zusätzlich wurden Bögen zu Therapiezufriedenheit, Schmerztagebücher und Stundenbögen vergeben. Vor Therapiebeginn und zum Therapieende fanden psychophysiologische Messungen der Muskelaktivität (EMG) und der allgemeinen Stressreaktivität unter verschiedenen Bedingungen statt. Gegenwärtig werden Katamnesen erhoben.

### *3.2.3. Vorläufige Ergebnisse:*

Im Folgenden werden vorläufige Ergebnisse der Studie dargestellt, die auf einer Zwischenauswertung beruhen.

Insgesamt waren die Patienten mit der Therapie sehr zufrieden. In den Rückmeldebögen gaben 77% an, ihnen ginge es durch die Therapie „besser“ oder „deutlich besser“. 96% erlebten die Therapie als „hilfreich“ und würden die Behandlung „weiterempfehlen“. 93% erlebten ihre Schmerzen als „gebessert“, 80% gaben an durch die Therapie eine „bessere Stimmung“ zu haben.

In Bezug auf Fragestellung Nr. 1, mit ihrem Fokus auf einer Überprüfung der Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischem Rückenschmerz in einem ambulanten Setting, kann anhand bisher vorliegender Daten insgesamt von einer hohen Wirksamkeit der Behandlung auf verschiedenen Ebenen ausgegangen werden. Die durchschnittliche Schmerzintensität, die Depressivität, die allgemeine Psychopathologie, die erlebte Beeinträchtigung, die Angstvermeidung, die Katastrophisierung, der Medikamentengebrauch und die Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen zeigten in beiden Therapiegruppen im Vergleich zur Wartekontrollgruppe eine deutliche Reduktion von Messzeitpunkt t1 zu t2. Für Lebensqualität und Bewältigungsstrategien hingegen war ein Anstieg zu verzeichnen. Die bisher durchgeführten Katamnesen

deuten darüber hinaus an, dass diese erreichten Verbesserungen stabil sind. Abbildungen 1 bis 5 zeigen Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Skalen „durchschnittliche Schmerzintensität“, „Belastung durch psychische Symptome“, „Zufriedenheit mit der Gesundheit“, „Beeinträchtigung durch Schmerzen“, „Bewältigungsstrategien gegen Schmerzen“, „Anzahl eingenommener Medikamente“ und „Anzahl der Arztbesuche“. Dabei wurden die Skalenwerte beider Gruppen zusammengefasst. Aufgrund der bisher unvollständigen Daten ist die Anzahl der Patienten in der Wartekontrollgruppe („WKG“: t0-t1) und in den Gruppen Therapiebeender („Beender“: t1-t2) und Katamnese (t2-t3) unterschiedlich. Die Effektstärken wurden nach der folgenden Formel berechnet:

$$\text{Hedges } g \text{ Prä-post: } g_{\text{pre-post}} = (\bar{X}_{\text{post}} - \bar{X}_{\text{pre}}) / \sqrt{SD_{\text{pre}}^2 + SD_{\text{post}}^2 - 2 \cdot r_{\text{pre/post}} \cdot SD_{\text{pre}}^2 \cdot SD_{\text{post}}^2}$$

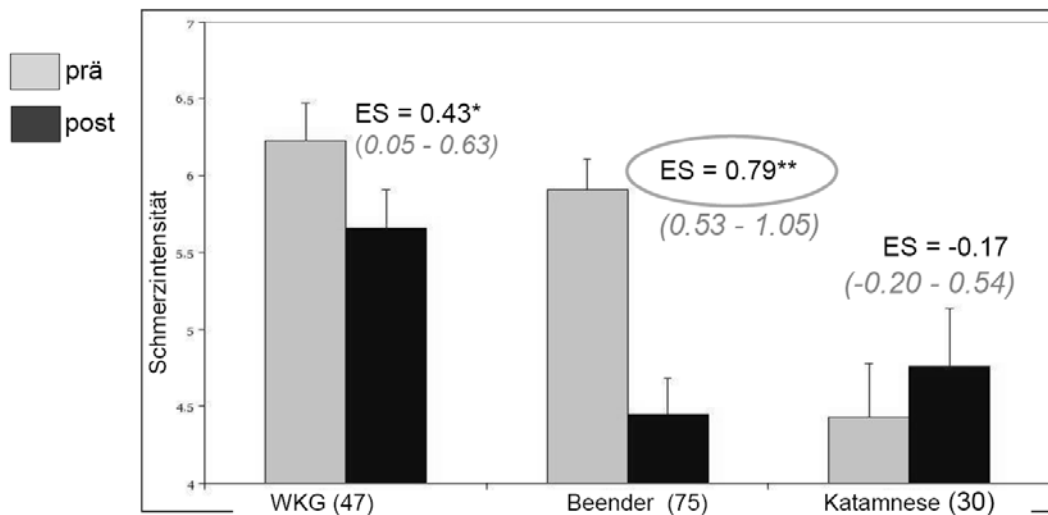


Abbildung 3-2: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die durchschnittliche Schmerzintensität (10-stufige Skala, 0 = kein Schmerz, 10 = der schlimmste jemals erlebte Schmerz) zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

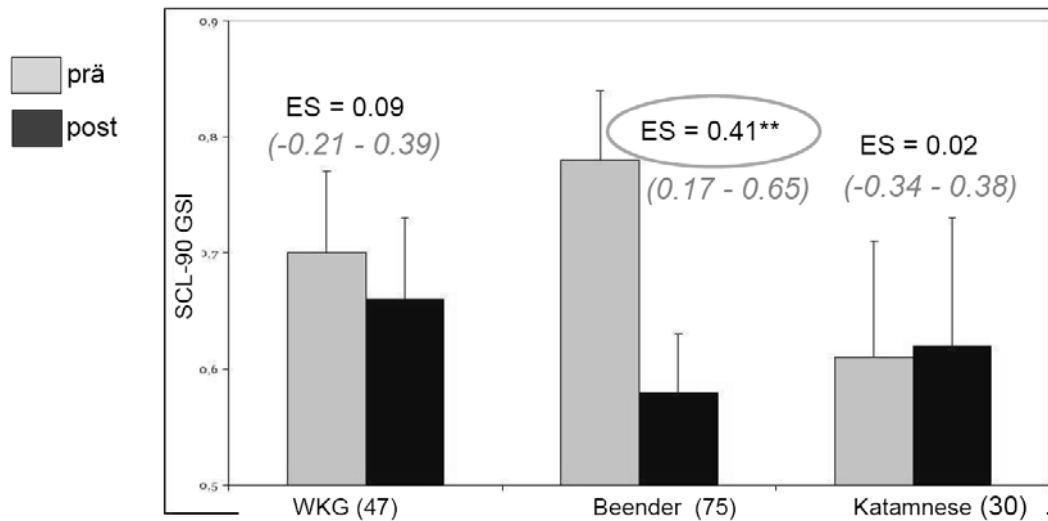


Abbildung 3-3: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Belastung durch psychische Symptome (SCL-90 GSI: Global Severity Index der Symptom Check Liste 90-R) zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

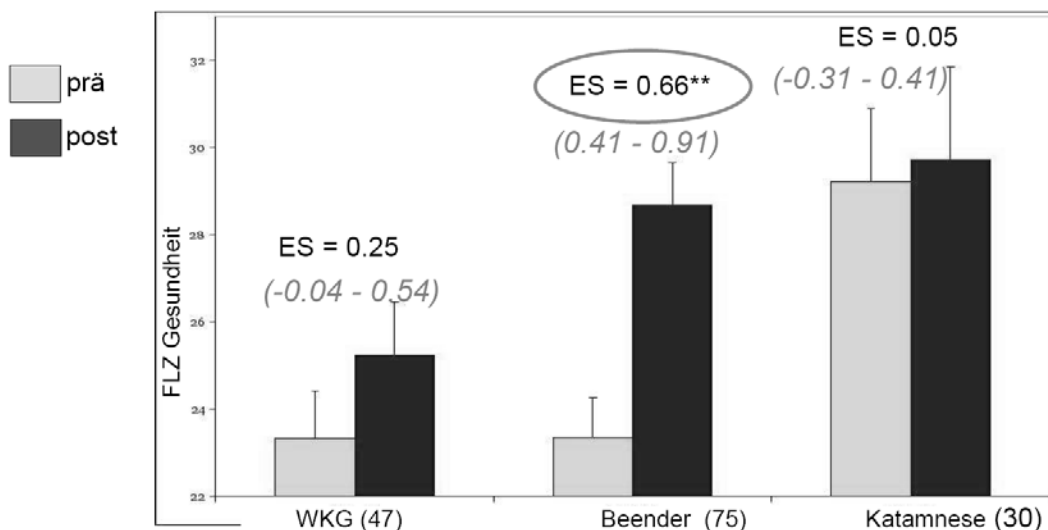


Abbildung 3-4: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit (FLZ Gesundheit: Fragebogen zur Lebenszufriedenheit, Skala „Zufriedenheit mit der Gesundheit“) zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.



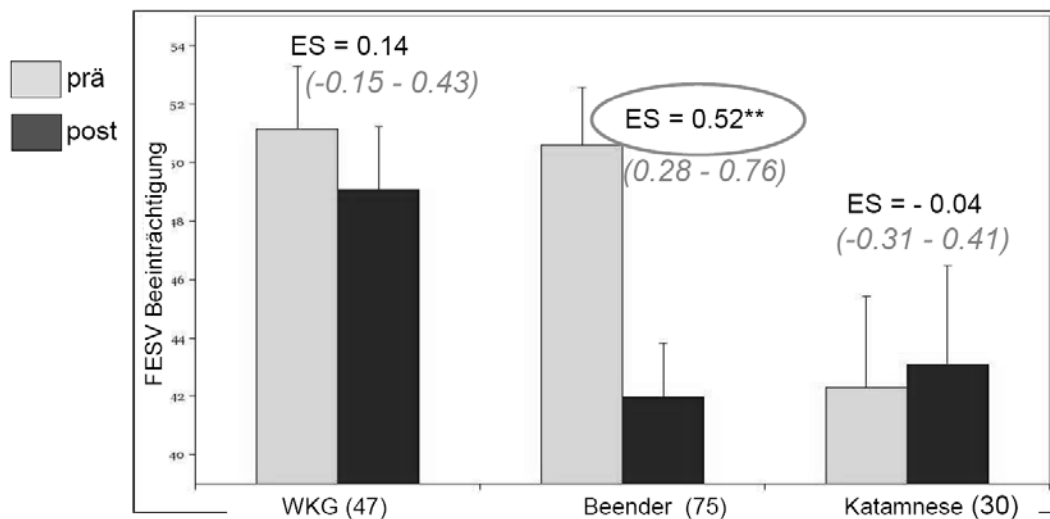


Abbildung 3-5: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Beeinträchtigung durch Schmerzen (FESV Beeinträchtigung: Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung, Skala „Beeinträchtigung“) zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

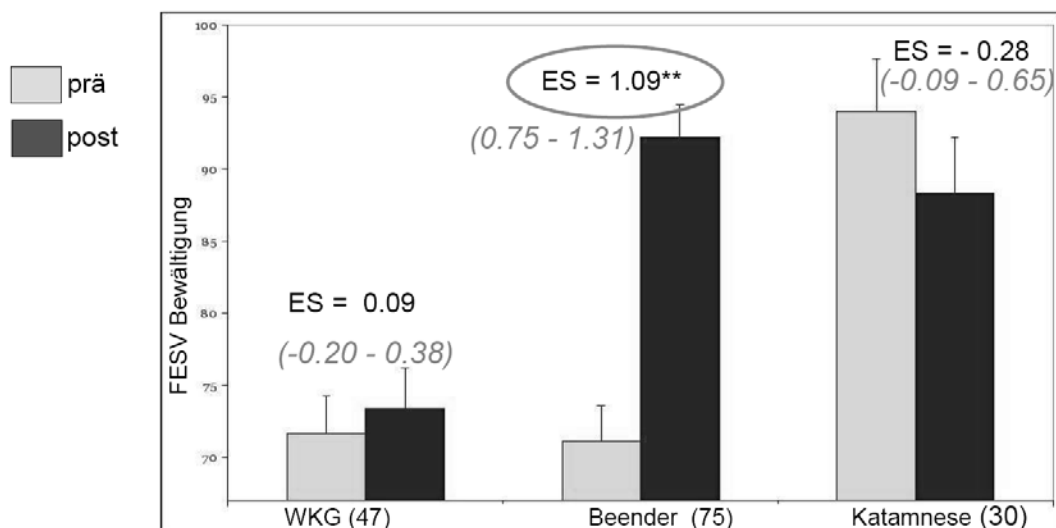


Abbildung 3-6: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Bewältigungsstrategien gegen Schmerzen (FESV Bewältigung: Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung, Skala „Bewältigung“) zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

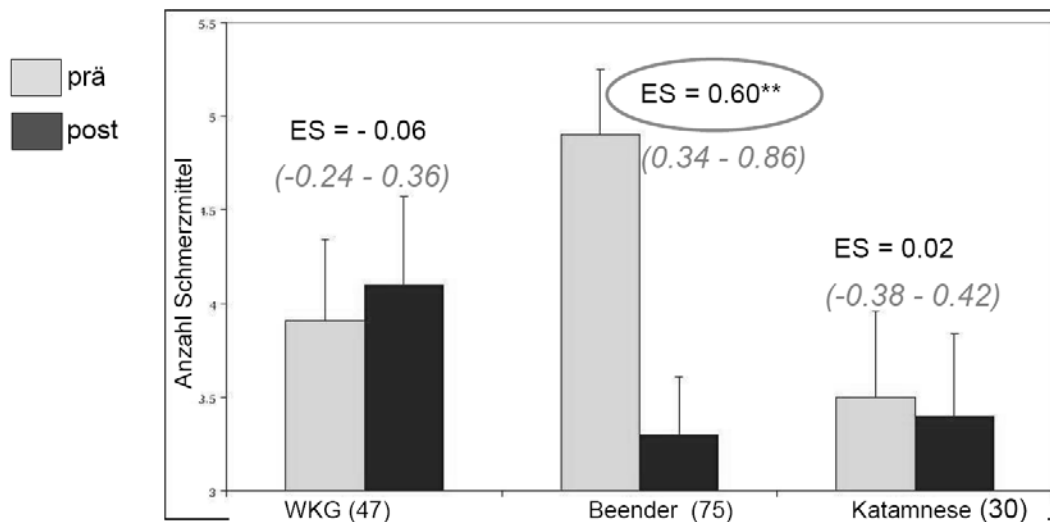


Abbildung 3-7: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Anzahl simultan eingenommener Medikamente gegen Schmerzen zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

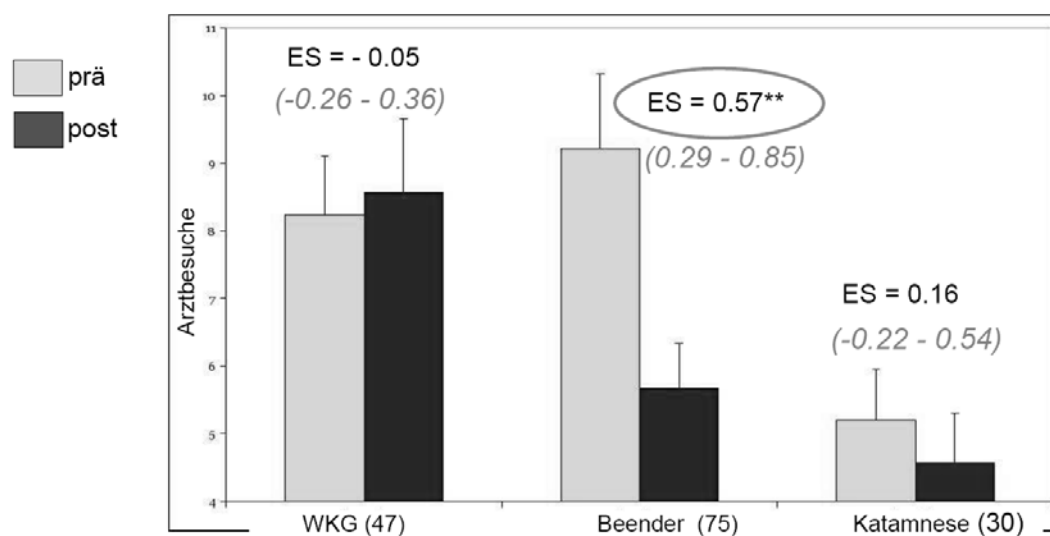


Abbildung 3-8: Mittelwerte, Effektstärken und Konfidenzintervalle der Effektstärken für die Anzahl der Arztbesuche innerhalb von 3 Monaten zu den Messzeitpunkten t0-t1 („WKG“, n = 47), t1-t2 („Beender“, n = 75) und t2-t3 („Katamnese“, n = 30). \* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.05-Niveau signifikant, \*\* = Mittelwertsunterschied ist auf dem 0.01-Niveau signifikant.

Bezogen auf die zweite Fragestellung, ob die Hinzunahme von Biofeedback die Effektivität und die Akzeptanz der kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen steigert, wurden zweifaktorielle Varianzanalysen mit dem Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ und dem Messwiederholungsfaktor „Zeit“ durchgeführt. Für keine der Variablen, mit denen die Effektivität der Therapie gemessen wurde, konnte eine signifikante Wechselwirkung Gruppe x Zeit nachgewiesen werden. Lediglich bezüglich der Variable „Psychotherapiemotivation“ ergab sich, dass die

Hinzunahme von Biofeedback die Psychotherapiemotivation von t1 zu t2 signifikant erhöht (Zeit x Gruppe =  $F(1,73) = 6,36, p < 0.05$ ).

#### 3.2.4. *Diskussion der vorläufigen Ergebnisse:*

Kognitive Verhaltenstherapie bei chronischem Rückenschmerz in einem ambulanten Setting erwies sich anhand vorliegender Daten als effektiv und führte bei schwer chronifizierten Patienten zu deutlich weniger Symptombelastung, erhöhter Lebensqualität und günstigerem Gesundheitsmanagement. Die Behandlung im ambulanten Setting schien genauso effektiv zu sein, wie stationäre Maßnahmen. Die vorläufigen Ergebnisse der Studie zeigen deutlich, dass in Zukunft Patienten mit chronischen Rückenschmerzen im Rahmen einer vernetzten ambulanten Versorgung grundsätzlich auch psychologische Behandlungen angeboten bekommen sollten. Dies würde ermöglichen, kostensparend und effektiv dieser stark beeinträchtigten Patientengruppe zu helfen.

Im Vergleich mit bisheriger Forschung ergibt sich als besondere Leistung der hier dargestellten Studie die Überprüfung, ob Biofeedback einen notwendigen Baustein innerhalb kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen darstellt. Diese Überprüfung ist notwendig, um möglicherweise unnötige Interventionen innerhalb der kognitiven Verhaltenstherapie zugunsten wirksamer Verfahren zu reduzieren, um so maximal effektive sowie zeitlich und finanziell ökonomische Therapien zu entwickeln. Die vorläufigen Ergebnisse zeigen, dass eine zusätzliche Behandlung mit Biofeedback die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie nicht signifikant verbessert. Allerdings wird dieser Befund durch ein weiteres Ergebnis der Studie relativiert: Biofeedback erhöht die Therapiemotivation der Patienten, die in der Regel einer Psychotherapie gegenüber zunächst eher kritisch eingestellt sind. Die Bereitschaft der Patienten überhaupt eine Therapie zu beginnen und an der Studie teilzunehmen, ging vornehmlich auf ihr Interesse an einer Biofeedbackbehandlung und weniger auf ihre Bereitschaft zur einer Psychotherapie chronischer Schmerzen zurück. Somit scheint Biofeedback zwar kein notwendiger Therapiebaustein zu sein, um effektive Behandlung anzubieten, aber trotzdem eine wichtige Rolle als „trojanisches Pferd“ (Rief & Birbaumer, 2000) zu spielen, um Patienten mit somatisch ausgerichteten Krankheitsmodellen zu Psychotherapie zu motivieren. Alle berichteten Ergebnisse sind als vorläufig zu betrachten da insbesondere die Auswertung der noch durchzuführenden Katamnesen weitere Erkenntnisse bringen wird.

### **3.3. Ziel und Zusammenfassung Studie 1: „Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients“**

#### *3.3.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung*

Das “Psychobiologische Modell chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur“ bzw. das „Diathese-Stress-Modell“ (Flor, Birbaumer, Schugens, & Lutzenberger, 1992b) postuliert unter anderem, dass Patienten mit chronischen Rückenschmerzen auf spezifische Stressreize mit Anspannung ihrer Rückenmuskulatur reagieren. Dieser so genannten „psychophysiologischen Reaktionsstereotypie“ wird eine zentrale Rolle bei der Auslösung und insbesondere der Aufrechterhaltung chronischer Schmerzsyndrome beigemessen.

Weitere Spezifikationen des Modells gehen von „Symptomspezifität“ aus: Hierbei wird angenommen, dass Schmerzpatienten spezifisch mit Anspannung der Muskulatur im Bereich des schmerzenden Rückenbereiches reagieren und nicht mit einer allgemeinen Erhöhung der Muskelspannung im ganzen Rücken. Zusätzlich wird aufgrund bisheriger Forschungsergebnisse postuliert, dass insbesondere persönlich relevante Stressoren zur erhöhten Muskelspannung bei Schmerzpatienten führen (DeGood, Stewart, Adams, & Dale, 1994).

Auf diesen Annahmen des “Psychobiologischen Modells chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur“ beruht der erfolgreiche kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansatz zur Behandlung chronischer Schmerzen, dessen zentrale Bausteine wie z.B. Entspannungstraining, Stressbewältigungstraining und Biofeedback direkt diese potentiellen Aufrechterhaltungsmechanismen adressieren (Nielson & Weir, 2001).

So populär das Model und die abgeleiteten Therapiebausteine auch sein mögen, so wenig Belege gibt es bisher für deren (partielle) Gültigkeit. Nur wenige Studien konnten symptomspezifische muskuläre Reaktionen bei Schmerzpatienten nachweisen. Die meisten Studien weisen, wie von Flor et al. zusammengefasst, zudem gravierende methodische Mängel auf, indem sie z.B. keine adäquaten Kontrollgruppen realisieren (Flor, Turk, & Birbaumer, 1985). Aus diesem Grund untersucht die vorliegende Studie die muskuläre Reaktionen chronischer Schmerzpatienten auf verschiedene Stressreize und vergleicht die muskuläre Stressreaktion mit der einer gesunden Kontrollgruppe. Zusätzlich wird untersucht, inwieweit muskuläre Reaktionen spezifisch sind, d.h. bei einer intraindividuellen Betrachtung eine stärkere Ausprägung in schmerzenden als in schmerzfreien Rückenbereichen zeigen.

#### *3.3.2. Methode:*

54 Patienten mit der Diagnose chronischer Rückenschmerz und 62 gesunde, schmerzfreie Kontrollpersonen, die nach BMI, Alter und Geschlecht parallelisiert waren, nahmen an einem ca. 60-minütigen Experiment teil. Die Muskelspannung wurde mit Hilfe von 6 EMG-Elektroden im Bereich des unteren Halswirbels (C7), des unteren

Brustwirbels (Th 12) und des unteren Lendenwirbels (L4) gemessen. Zusätzlich wurde zur Kontrolle erfolgreicher Stressinduktion das Hautleitwertniveau erfasst. Während des Versuchsablaufes wurden mehrere Baseline-Phasen erhoben. Die Stressoren waren: „Rückenschmerz“ (Konzentration auf die schmerzende Region bzw. auf den Rücken bei Kontrollprobanden), „Persönlicher Stressor“ (halbstrukturiertes Interview zu kürzlich belastenden Situation), „Kognitiver Stressor“ (Rechenaufgaben und Wissensfragen) und „Sozialer Stressor“ (Lied singen). Zwecks Datenreduktion wurden zunächst verschiedene Baselinephasen sowie jeweils linke und rechte Ableitungsorte zusammengefasst und für jede der vier Stressphasen ein EMG-Veränderungswert relativ zur Baseline gebildet. Die Überprüfung, ob sich die muskuläre Reaktion der Probanden mit und ohne Schmerzen unterscheidet, erfolgte dann anhand einer MANOVA getrennt für jeden Ableitungsort. Zur Untersuchung der Symptomspezifitäts-Hypothese wurden Untergruppen von Probanden gebildet, die spezifische Schmerzen an einer der abgeleiteten Stellen angaben, während sie an anderen Ableitungsorten schmerzfrei waren. Für jede Stressorart wurden so anhand eines t-tests die Veränderungswerte der schmerzenden Stelle mit den Veränderungswerten der schmerzfreien Stellen verglichen.

### *3.3.3. Wichtigste Ergebnisse:*

Alle vier Stressorarten lösten sowohl bei den Kontrollprobanden als auch in der Experimentalgruppe ein im Vergleich zur jeweiligen Baseline höheres Hautleitwertniveau aus. Dies spricht für eine gelungene Stressinduktion. Die Hypothese der psychophysiologischen Reaktionsstereotypie konnte für die Muskulatur im unteren Lendenwirbelbereich bestätigt werden: Hier zeigten Probanden, die unter chronischen Schmerzen litten, eine größere Differenz in den EMG-Werten zwischen Baseline und Stressor als schmerzfreie Kontrollpersonen. Dies gilt für drei der vier Stressphasen und zwar für den persönlichen Stressor, den kognitiven Stressor und den sozialen Stressor. Für die Muskulatur im Bereich des unteren Halswirbels und des unteren Brustwirbels konnte die Hypothese nicht bestätigt werden. Eine symptomspezifische Reaktivität konnte ebenfalls für den unteren Lendenwirbelbereich im Vergleich zum unteren Brustwirbelbereich für den persönlichen Stressor, den sozialen Stressor und tendenziell für den kognitiven Stressor gefunden werden.

### *3.3.4. Diskussion:*

Letztlich erlaubt das Design der Studie keine endgültigen Schlüsse über den Beitrag abnormaler Muskelaktivität zur Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzsyndrome. Jedoch konnten für Patienten mit Schmerzen im unteren Lendenwirbelbereich die Annahmen des „Psychobiologischen Modells chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur“ bestätigt werden: Diese Patienten zeigten eine symptomspezifische psychophysiologische Reaktionsstereotypie. Die Ergebnisse legen nahe, dass Interventionen zum Umgang mit Stress und erhöhter Muskelspannung

zur erfolgreichen Behandlung chronischer Schmerzen im unteren Rücken angewendet werden sollten. Prospektive Studien sind nötig, um kausale Schlüsse über die Auslösung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen ziehen zu können.

### **3.4. Ziel und Zusammenfassung Studie 2: „Attrition in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain“**

#### *3.4.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung:*

Eine Analyse von Therapieabbrüchen ermöglicht einerseits, bessere Behandlungen zu entwickeln um langfristig mehr Patienten eine individuell besser auf sie zugeschnittene Therapie anbieten zu können zu erreichen und andererseits Aussagen darüber zu treffen, welchen Patienten alternative Behandlungsangebote eventuell von vornherein unterbreitet werden sollten (Keijsers, Kampman, & Hoogduin, 2001). Dies ist insbesondere im Bereich psychologischer Schmerztherapie relevant, da Unklarheit darüber herrscht, ob bei allen Patienten psychosoziale Faktoren eine gleichermaßen wichtige Rolle bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen spielen. Obgleich kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzen im Allgemeinen als effektiv gilt, weiß man noch wenig darüber, welche Untergruppen einer stark heterogenen Gesamtpopulation von Schmerzpatienten mehr und welche weniger von den derzeit realisierten Therapien profitieren (McCracken, Gross, Sorg, & Edmands, 1993). Als gesichert gilt allerdings die Erkenntnis, dass viele Patienten mit chronischen Schmerzen der psychologischen Behandlung gegenüber ambivalent eingestellt sind (Rief, Ihle, & Pilger, 2003).

Aus der Psychotherapieforschung ist bekannt, dass bis zu 50% der Patienten ihre Therapien vorzeitig beenden (Wierzbicki & Pekarik, 1993). Aufgrund überraschend weniger Studien zu diesem Thema, dem Fehlen einer einheitlichen Definition von „Therapieabbruch“ und zahlreicher methodischer Schwächen vorliegender Arbeiten fällt es schwer, generelle Schlüsse über Merkmale der Psychotherapieabbrecher und die Gründe für den Psychotherapieabbruch zu ziehen (Reis & Brown, 1999).

Nach unseren Kenntnissen ist die vorliegende Studie die erste, die das Thema Therapieabbruch bei kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Schmerzen behandelt (Turk & Rudy, 1990). Das Ziel dieser Studie ist somit, das Phänomen des Psychotherapieabbruches bei dieser speziellen Patientengruppe zu beschreiben und besondere Merkmale der Therapieabbrecher im Vergleich zu Therapiebeendern zu identifizieren, um diese bei der Entwicklung zukünftiger Therapieempfehlungen und Therapiemanuale zu berücksichtigen.

#### *3.4.2. Methode:*

Die Patienten nahmen an einer prospektiven, kontrollierten und randomisierten Studie zur Effektivität ambulanter kognitiver Verhaltenstherapie mit und ohne Biofeedback bei

chronischen Rückenschmerzen teil. 128 Patienten begannen eine 25-stündige standardisierte Einzeltherapie. Die für diese Studie relevanten Messungen wurden unmittelbar vor Beginn der Therapie und nach den ersten drei Therapiestunden erhoben. Zusätzlich wurden die Therapieabbrecher zu den Gründen ihres Abbruchs befragt. Drei Gruppen der vor Therapiebeginn erhobenen Merkmale wurden als potentiell relevanter Abbrechermerkmale untersucht: Demografische Variablen, schmerzbezogene und psychologische Symptomatik, und Einstellung gegenüber der psychologischen Behandlung. Zusätzlich wurden Stundenbögen ausgewertet, die die Zufriedenheit mit der Therapie und den Therapeutinnen erfassen. Um die potentiellen Prädiktoren eines Therapieabbruchs zu identifizieren wurden zunächst univariate Analysen durchgeführt. Die Variablen, für die Gruppenunterschiede bzw. signifikante Korrelationen mit Therapieabbruch gefunden werden konnten, wurden anschließend in eine sequenzielle logistische Regressionsanalyse aufgenommen. Die Veränderungen in der Therapiezufriedenheit zwischen den Gruppen über drei Stunden wurden mit Hilfe einer Messwiederholungsvarianzanalyse ausgewertet.

#### *3.4.3. Wichtigste Ergebnisse:*

18% der Patienten beendeten ihre Behandlung vorzeitig. Niedrigere psychische Beeinträchtigung und niedrigerer Medikamentgebrauch waren signifikante Prädiktoren des Therapieabbruchs. Dieses Modell galt nur für so genannte „frühe Abbrecher“, nicht für „späte Abbrecher“, die eine höhere psychische Belastung aufwiesen. Es konnten keine Unterschiede zwischen Abbrechern und Beendern bezüglich schmerzbezogener Merkmale wie Schmerzbeeinträchtigung oder Schmerzdauer sowie bezüglich Einstellung zur Psychotherapie vor der Behandlung gefunden werden. Die Therapieabbrecher waren insgesamt unzufriedener mit Therapie und Therapeuten die Zufriedenheit stieg allerdings in beiden Gruppen gleichermaßen von Stunde 1 zu Stunde 3.

#### *3.4.4. Diskussion:*

Schmerzpationen mit geringerer psychischer Beeinträchtigung und besserem Medikamentenmanagement neigen mit größerer Wahrscheinlichkeit zum Abbruch einer psychologischen Behandlung ihrer Schmerzen. Diese Art der Selbstselektion scheint also einen Mechanismus im Prozess des Therapieabbruchs darzustellen: Nicht die fehlende Behandlungsmotivation, nicht die sinkende Zufriedenheit mit dem Therapeuten oder eine negative Einstellung gegenüber der Psychotherapie, sondern das Fehlen gravierender psychischer Belastung trotz ausgeprägter und chronifizierter Schmerzsymptomatik führen zu der Entscheidung, die Behandlung abubrechen. Um diese Patienten trotzdem zu erreichen, müssten z.B. Therapien mit anderen Schwerpunkten als bisher entwickelt und angeboten werden. Die Behandlerin könnte für diese Patienten nach der Diagnostik alternative, kürzere Behandlung empfehlen (z.B. einige Stunden Edukation zum Thema chronische Schmerzen im Gruppensetting) da

sie möglicherweise weniger von einer auf die psychischen Symptome ausgerichteten 25-stündigen ambulanten kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzen profitieren. Um weitere Aussagen über Therapieabbruch bei kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Schmerzen zu treffen, sind weitere Studien und Nachbefragungen der Abbrecher notwendig.

### **3.5. Ziel und Zusammenfassung Studie 3: Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive-behavioural treatment**

#### *3.5.1. Herleitung und Relevanz der Fragestellung:*

Das simultane Auftreten von chronischen Schmerzen und depressiven Symptomen ist auffällig häufig zu beobachten. Bis zu 45% der Patienten, die aufgrund chronischer Schmerzen in Behandlung sind erfüllen ebenfalls die Diagnosekriterien für eine depressive Störung. Diese Zahlen führten zu der inzwischen veralteten Vorstellung, chronischer Schmerz sei eine „maskierte Depression“ (McGlynn et al., 1989). Neuere Theorien belegen den Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression, weisen aber auch auf spezifische Merkmale der Depressivität bei Schmerzpatienten hin (Pincus, Santos, & Morley, 2007). Zahlreiche Studien konnten bereits den querschnittlichen Zusammenhang zwischen erhöhter Depressivität und schwerer Schmerzsymptomatik belegen (Bair, Robinson, Katon, & Kroenke, 2003). Für nichtpsychologische Behandlungen chronischer Schmerzen gilt, dass erhöhte Depressivität den Behandlungsverlauf erschwert und sich negativ auf die Behandlungsergebnisse auswirkt (Bair, Robinson, Katon, & Kroenke, 2003). Bisher gibt es nach unseren Kenntnissen keine Studien, die den Einfluss von Depressivität auf rein psychologische Behandlungsansätze untersucht haben. Kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Schmerzen beinhaltet einige Elemente aus der Depressionstherapie (Nielson & Weir, 2001). Somit dürfte komorbide Depressivität keinen erschwerenden Faktor bei der Behandlung der chronischen Schmerzen darstellen. Wenig bekannt sind bisher die Wirkfaktoren der kognitiven Verhaltenstherapie bei Schmerzen und in diesem Zusammenhang speziell die Rolle der Veränderung depressiver Symptome für die Schmerzreduktion. Das Ziel dieser Studie ist somit, die Rolle der Depressivität bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen querschnittlich und längsschnittlich zu beleuchten und herauszufinden, inwieweit die Reduktion der depressiven Symptome durch psychologische Therapie zur Verringerung der Schmerzsymptomatik und der Belastung durch Schmerzsymptome beiträgt.

#### *3.5.2. Methode:*

Die Patienten nahmen an einer prospektiven, kontrollierten und randomisierten Studie zur Effektivität ambulanter kognitiver Verhaltenstherapie mit und ohne Biofeedback bei chronischen Rückenschmerzen teil. Es wurden Daten von 88 Patienten ausgewertet, die



eine 25-stündige standardisierte Einzelpsychotherapie beendet hatten. Die für diese Studie relevanten Messungen wurden unmittelbar vor Beginn und nach Abschluss der Therapie erhoben. Erfasst wurden Depressivität (BDI), Schmerzintensität, Beeinträchtigung durch Schmerz (PDI), schmerzbezogene Kognitionen und Coping-Strategien sowie schmerzbezogene Variablen (Inanspruchnahmeverhalten und Anzahl der Rückenoperationen). Schmerzintensität und Beeinträchtigung durch Schmerz bzw. deren Veränderungen vom Therapiebeginn zum Therapieende wurden als Kriteriumsvariablen aufgefasst, alle anderen Variablen bzw. deren Veränderungen als Prädiktoren. Die Auswertung erfolgte anhand sequenzieller logistischer Regressionsanalysen.

### *3.5.3. Wichtigste Ergebnisse:*

Es konnte nachgewiesen werden, dass komorbide Depressivität zu Therapiebeginn zur gleichzeitigen höheren Schmerzintensität und höheren subjektiven Beeinträchtigung durch Schmerzen führte, auch nachdem der Beitrag anderer Prädiktoren kontrolliert wurde.

Hypothesenkonform und im Gegensatz zu den Ergebnissen zu nichtpsychologischen Behandlungen war Depressivität zu Therapiebeginn unkorreliert mit späteren Behandlungsergebnissen. Die Verringerung der Depressivität durch die Behandlung stellte den wichtigsten Wirkfaktor der Therapie dar und klärte mehr inkrementelle Varianz in der Veränderung der Schmerzintensität auf als die Veränderung der schmerzbezogenen Kognitionen und Coping-Strategien.

### *3.5.4. Diskussion:*

Komorbide Depressivität bei chronischen Rückenschmerzen stellt eine Belastung für die betroffenen Patienten dar, die dadurch unter noch stärkeren Schmerzsymptomen und deutlich mehr Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität leiden. Andererseits zeigen unsere Ergebnisse, dass diesen Patienten im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie effektiv geholfen werden kann, sowohl die depressiven Symptome als auch die Schmerzsymptome zu reduzieren. Aufgrund der hohen Korrelationen von Depressivität und Schmerzsymptomatik zu Therapiebeginn verwundert auch nicht, dass die Reduktion der depressiven Symptomatik einen sehr wichtigen Wirkfaktor in der psychologischen Behandlung chronischer Schmerzen darstellt. Dass dieser Wirkfaktor wichtiger zu sein scheint als das Erlernen konkreter Coping-Strategien, ist wiederum ein ungewöhnliches Ergebnis. Da andererseits die Veränderung der Depressivität und die Veränderung der schmerzbezogenen Kognitionen und Coping-Strategien hoch miteinander korrelieren, kann hier ebenfalls eine Mediatorhypothese angenommen werden, die in weiteren Studien mit Hilfe von Pfadanalysen untersucht werden sollte. Bei der Weiterentwicklung der Effektivität psychologischer Ansätze zur Schmerzbewältigung sollte die Veränderung depressiver Symptome noch mehr in den Vordergrund gestellt werden.

### **3.6. Ziel der Übersichtsarbeit: „Chronische Rückenschmerzen“**

Das Ziel war verständlich und praxisorientiert die Intervention „Biofeedback“ speziell bei chronischen Rückenschmerzen zu beschreiben.

### **3.7. Abschließende Diskussion und Ausblick**

Das erste Ziel des Dissertationsprojektes war, die Überprüfung der allgemeinen Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen und der Wirksamkeit einzelner Interventionen innerhalb der kognitiven Verhaltenstherapie. Anhand der vorläufigen Ergebnisse erwies sich die Behandlung bei chronischen Rückenschmerzen im einzeltherapeutischen Setting auf verschiedenen Ebenen als wirksam. Der Einsatz von Biofeedback erhöhte die Wirksamkeit nicht. Aus den Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass in Zukunft Patienten mit chronischen Rückenschmerzen im Rahmen einer vernetzten ambulanten Versorgung grundsätzlich auch psychologische Behandlungen angeboten bekommen sollten. Die Biofeedback Behandlung erwies sich als hilfreich bei der Erhöhung bzw. Herstellung der Behandlungsmotivation.

Das zweite Ziel des Projektes war die Testung von Modellannahmen. Zwei zentrale Annahmen konnten dabei bestätigt werden: Erstens reagierten Schmerzpatienten auf Stressreize mit spezifischer dysfunktionaler Anspannung ihrer unteren Rückenmuskulatur. Diese Erkenntnis legt nahe, dass Interventionen zum Umgang mit Stress und erhöhter Muskelspannung zur erfolgreichen Behandlung chronischer Schmerzen im unteren Rücken angewendet werden sollten. Hierbei scheint ein Widerspruch zu der Erkenntnis entstehen, dass Biofeedback nicht die Wirksamkeit der Behandlung beeinflusst. Es scheint als kommen Maßnahmen zur Stress- und Anspannungsreduktion wie das Erlernen von Entspannung, auch ohne den Einsatz von Biofeedback aus. Zweitens zeigte sich ein Zusammenhang von niedergeschlagener Stimmung mit stärkeren Schmerzen und mit höherer subjektiver Beeinträchtigung durch Schmerzen. Dies bestätigt die verbreitete Annahme, dass Depressivität als psychologischer Faktor mit Verschlimmerung und Chronifizierung der Rückenschmerzen assoziiert sei.

Das dritte Ziel war die Entwicklung differentieller Indikationsempfehlungen. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten, die weniger Belastung durch psychische Symptome erleben, eher zum Abbruch der psychologischen Behandlung chronischer Schmerzen neigten (Studie 2). Andererseits hatte komorbide Depressivität zum Therapiebeginn, im Gegensatz zu Befunden aus nichtpsychologischen Studien, keinen Einfluss auf den Therapieerfolg (Studie 3). Dies legt den Schluss nahe, dass kognitive Verhaltenstherapie sowohl Patienten ohne komorbide Depressivität als auch Patienten mit stärker ausgeprägten Stimmungsschwankungen erfolgreich helfen kann. Diese beiden Befunde

erscheinen zunächst widersprüchlich. Da beide Erkenntnisse anhand derselben Stichprobe gewonnen wurden, muss davon ausgegangen werden, dass zunächst einmal Patienten mit geringerer psychischer Beeinträchtigung die Behandlung tendenziell abgebrochen haben. Diejenigen, die trotz niedriger Depressivitätswerte geblieben sind, profitierten nicht mehr oder weniger als diejenigen, die unter stärkeren Stimmungsschwankungen litten. Berücksichtigt man zusätzlich noch das Ergebnis, dass Stimmungsverbesserung einen zentralen Wirkmechanismus kognitiver Verhaltenstherapie darstellt (Studie 3), kann trotzdem die Aussage getroffen werden, dass kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen gegenwärtig eher auf Patienten mit erhöhter psychischer Belastung ausgerichtet ist. Andererseits profitierten auch weniger depressive Patienten von kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen und der Entwicklung depressiver Symptome bei Rückenschmerzen sollte, wie oben erwähnt, dringend vorgebeugt werden, um eine Verschlimmerung der Symptome zu verhindern. Hieraus ergeben sich zwei Empfehlungen: Die überweisenden Ärzte sollten darauf achten, dass die Patienten, die sie zur psychologischen Kurzzeittherapie aufgrund chronischer Schmerzen überweisen, auch erhöhte psychische Belastung aufweisen. Für weniger psychisch belastete Patienten, die trotzdem chronische Schmerzen haben, sollten kürzere, auf z.B. Prävention und Bewältigungsstrategien ausgerichtete psychologische Behandlungen entwickelt, wissenschaftlich evaluiert und in die ambulante Versorgung integriert werden.

Das vierte Ziel des Dissertationsvorhabens war die Aufdeckung zentraler Wirkmechanismen. Es konnte gezeigt werden, dass die Reduktion der depressiven Symptomatik mehr inkrementelle Varianz aufklärt als die Veränderung schmerzbezogener Kognitionen oder das Erlernen von Coping-Strategien. So scheint die nachgewiesene Besserung der Schmerzsymptomatik eng mit der Besserung der Stimmung verknüpft zu sein. Dies legt zwei Empfehlungen nahe: Die besonderen Aspekte der Depressivität bei chronischen Schmerzpatienten sollten weiter experimentell untersucht werden. In diese Richtung gehen z.B. neuere Studien der Arbeitsgruppe um Morley (Ostelo et al., 2005), die zum Ziel haben, spezifische Interventionen zur Reduktion der Depressivität bei Schmerzpatienten zu entwickeln. Für Patienten, bei denen aufgrund niedriger Ausgangswerte die Depressivität nicht verändert werden kann, sollten anhand von Studien zu spezifischen Wirkmechanismen bei dieser Population ebenfalls gezielte Interventionen mit anderen Schwerpunkten entwickelt und evaluiert werden.

Die vorliegenden Studien lassen durch querschnittliches Design (Studie 1) bzw. korrelative Auswertungen (Studie 2 und 3) keine kausalen Schlussfolgerungen zu, sondern es konnten lediglich Zusammenhänge beschrieben werden. Auch aufgrund der Rekrutierung der Stichprobe sollten die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden: Die Patienten waren ausschließlich Teilnehmer aus dem Raum Marburg, die von an

psychologischen Mitbehandlungen ihrer Patienten stark interessierten Ärzten behandelt und zur Teilnahme motiviert wurden und die Interesse und Zeit hatten, an einer intensiven und lang andauernden Studie teilzunehmen. Diese Selektionseffekte schränken die Generalisierbarkeit der gefundenen Ergebnisse ein. Andererseits kann jedoch auch als Stärke des Gesamtprojektes angesehen werden, dass die Durchführung und Auswertung einerseits nach strengen wissenschaftlichen Kriterien erfolgte, andererseits verschiedene Aspekte der ambulanten kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen in einem ökologisch validem Setting überprüft wurden.

Das Ziel dieses Dissertationsprojekts war es, zum Verständnis der Prozesse in der kognitiven Verhaltenstherapie chronischer Rückenschmerzen beizutragen um dadurch die Weiterentwicklung wirksamer und ökonomischer psychologischer Behandlungen chronischer Schmerzen zu fördern. Insgesamt ist es gelungen einen Beitrag zur Evaluation der zugrunde liegenden Modelle, als auch zum Verständnis von Indikation, Wirksamkeit und Wirkfaktoren zu leisten.

In Bezug auf das übergeordnete Ziels der Dissertation an der Weiterentwicklung wirksamer psychologischer Behandlungen chronischer Schmerzen mitzuarbeiten sollten zum Abschluss drei zentrale Botschaften hervorgehoben werden:

- Ambulante kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen ist äußerst effektiv. Biofeedback als ein Behandlungselement erhöht die Psychotherapiemotivation.
- Da die Reduktion depressiver Symptome einen zentralen Wirkmechanismus der kognitiven Verhaltenstherapie darstellt, sollten gezielt Therapien entwickelt werden, die das besondere Merkmale der Depressivität bei Schmerzpatienten berücksichtigen und speziell psychisch stärker belasteten Patienten angeboten werden können.
- Für psychisch weniger stark belastete Patienten mit chronischen Schmerzen sollten für den ambulanten Bereich Programme entwickelt werden, die andere Schwerpunkte setzen. Welche Schwerpunkte dies sein können wird in zukünftigen Forschungsstudien zu klären sein.

### 3.8. Literatur

- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of Internal Medicine*, 163(20), 2433-2445.
- Bansevicius, D., Westgaard, R. H., & Jensen, C. (1997). Mental stress of long duration: EMG activity, perceived tension, fatigue, and pain development in pain-free Subjects. *Headache*, 37, 499-510.
- Burns, J. W., Glenn, B., Bruehl, S., Harden, R. N., & Lofland, K. (2003). Cognitive factors influence outcome following multidisciplinary chronic pain treatment: a

- replication and extension of a cross-lagged panel analysis. *Behavioural Research and Therapy*, 41(10), 1163-1182.
- Cherkin, D. C., Reyo, R. A., Street, J. H., & Barlow, W. (1996). Predicting poor outcomes for back pain seen in primary care using patients own criteria. *Spine*, 21(24), 2900-2907.
- DeGood, D. E., Stewart, W. R., Adams, L. E., & Dale, J. A. (1994). Paraspinal EMG and autonomic reactivity of patients with pack pain and controls to personally relevant stress. *Perceptual and motor skills*, 79(3 Pt 1), 1399-1409.
- Flor, H. (1991a). *Psychobiologie des Schmerzes: Empirische Untersuchungen zur Psychobiologie, Diagnostik und Therapie chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur*. Göttingen: Verlag Hans Huber.
- Flor, H. (1996). Verhaltensmedizinische Grundlagen chronischer Schmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H. P. Rehfisch & H. Seemann (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (3rd ed., pp. 123-139). Heidelberg: Springer.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992a). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. M., & Lutzenberger, W. (1992b). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology*, 29(4), 452-460.
- Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. C. (1983). Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: Empirische Überprüfung und therapeutische Implikationen. In W.-D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Eds.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung* (pp. 37-54). Weinheim: Edition Medizin, VCH.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schulte, W., Roos, R. (1991b). Stress-related electromyographic responses in patients with cronic temporomandibular pain. *Pain*, 46(2), 145-152.
- Flor, H., & Hermann, C. (2004). Kognitiv-behaviorale Therapie. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfisch (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (pp. 589-600). Heidelberg: Springer.
- Flor, H., Knost, B., & Birbaumer, N. (2002). The role of operant conditioning in chronic pain: An experimental investigation. *Pain*, 95(1-2), 111-118.
- Flor, H., Turk, D. C., & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53(3), 354-364.
- Freeman, C. W., Calsyn, D. A., Paige, A. B., & Halar, E. M. (1980). Biofeedback with low back pain patients. *American Journal of Clinical Biofeedback*, 3(2), 118-122.

- Geissner, E. (1992). Dimensionen der Verarbeitung chronischer Schmerzen-Eine Replikationsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 40(1), 20-33.
- Gerbershagen. (2000). Die Stadieneinteilung der Chronifizierung. *Orthopädische Praxis*, 36(8), 459-469.
- Guzman, J., Esmail, R., Karjalainen, K., Malmivaara, A., Irvin, E., & Bombardier, C. (2001). Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ Clinical Research* 322(7301), 1511-1516.
- Hasenbring, M., & Pfingsten, M. (1999). Psychologische Mechanismen der Chronifizierung - Konsequenzen für die Prävention. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfish (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (pp. 99-118). Berlin Heidelberg: Springer.
- Heuser, J., & Glombiewski, J. A. (2006). Chronische Rückenschmerzen. In W. Rief & N. Birbaumer (Eds.), *Biofeedback: Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie* (2nd ed., pp. 8-27). Stuttgart: Schattauer.
- Hildebrandt, J., & Mense, S. (2001). Rückenschmerzen - Ein ungelöstes Problem. *Schmerz*, 15, 411-412.
- Hoffman, B. M., Papas, R. K., Chatkoff, D. K., & Kerns, R. D. (2007). Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychology*, 26(1), 1-9.
- Keijsers, G. P. J., Kampman, M., & Hoogduin, C. A. L. (2001). Dropout prediction in cognitive behavior therapy for panic disorder. *Behavior Therapy*, 32(4), 739-749.
- Kröner-Herwig, B. (2000). Chronischer Schmerz. In J. Margraf (Ed.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2nd ed., Vol. 2, pp. 209-222). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B. (2004). Schmerz - eine Gegenstandsbeschreibung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfish (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (5 ed., pp. 3-15). Heidelberg: Springer.
- Kröner-Herwig, B., & Beck, A. (2000). An explanatory study of biofeedback for chronic low back pain. *British Journal of Therapy and Rehabilitation*, 7(3), 134-142.
- Linton, S. J. (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine*, 25(9), 1148-1156.
- Linton, S. J., & Gotestam, K. G. (1984). A controlled study of the effects of applied relaxation and applied relaxation plus operant procedures in the regulation of chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology* 23(Pt 4), 291-299.
- Lundberg, U., Melin, B., Ekström, M., Eflsberg-Dohns, I., Sandsjö, L., Palmerud, G., et al. (1999). Psychophysiological Stress Responses, Muscle Tension, and Neck and Shoulder Pain Among Supermarket Cashiers. *Journal of Occupational Health Psychology*, 4(3), 245-255.

- Malmo, R. B., Shagass, C., & Davis, F. H. (1950). Symptom specificity and bodily reactions during psychiatric interview. *Psychosomatic Medicine*, 12(6), 362-376.
- McCracken, L. M., Gross, R. T., Sorg, P. J., & Edmands, T. (1993). Prediction of pain in patients with chronic low back pain: effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety. *Behavior Research and Therapy*, 31(7), 647-652.
- McGlynn, F. D., Bichajian, C., Tira, D. E., Lundeen, H. C., Mahan, P. E., & Nicholas, B. V. (1989). The effect of experimental stress and experimental occlusal interference on masseteric EMG activity. *Journal of Craniomandibular Disorders Facial and Oral Pain*, 3(2), 87-92.
- Myrtek, M., Kreutel, K., Wilk, D., Welsch, M., & Herzog, M. (1987). Lebenszufriedenheit und Rehabilitationsverlauf-Eine Untersuchung an Herz-Kreislauf-Patienten. *Die Rehabilitation*, 26(1), 11-19.
- Nielson, W. R., & Weir, R. (2001). Biopsychosocial approaches to the treatment of chronic pain. *Clinical Journal of Pain*, 17(4), 114-127.
- Niemelainen, R., Videman, T., & Battie, M. C. (2006). Prevalence and characteristics of upper or mid-back pain in Finnish men. *Spine*, 31(16), 1846-1849.
- Ostelo, R. W. J. G., van Tulder, M. W., Vlaeyen, J. W. S., Linton, S. J., Morley, S. J., & Assendelft, W. J. J. (2005). Behavioural treatment for chronic low-back pain (Review). *The Cochrane Library*(2), 1-25.
- Pfingsten, M., & Hildebrandt, J. (1999). Rückenschmerzen. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H. P. Rehfish (Eds.), *Psychologische Schmerztherapie* (4 ed., pp. 395-414). Heidelberg: Springer.
- Pincus, T., Santos, R., & Morley, S. (2007). Depressed cognitions in chronic pain patients are focused on health: evidence from a sentence completion task. *Pain* 130(1-2), 84-92.
- Raspe, H. H., & Kohlmann, T. (1998). Die aktuelle Rückenschmerz-Epidemie. In M. Pfingsten & J. Hildebrandt (Eds.), *Chronischer Rückenschmerz - Wege aus dem Dilemma* (pp. 20-36). Bern: Huber.
- Reis, B. F., & Brown, L. G. (1999). Reducing psychotherapy dropouts: Maximizing perspective convergence in the psychotherapy dyad. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 36(2), 123-136.
- Rief, W., & Birbaumer, N. (2000). Biofeedback - ein Weg zur Beeinflussung von Körperfunktionen. In W. Rief & N. Birbaumer (Eds.), *Biofeedback-Therapie* (pp. 1-6). Stuttgart: Schattauer.
- Rief, W., Ihle, D., & Pilger, F. (2003). A new approach to assess illness behaviour. *Journal of Psychosomatic Research* 54(5), 405-414.

- Steer, R. A. (1983). Modal profile analyses of the SCL-90-R for seven mental disorders. *Multivariate Experimental Clinical Research*, 6(2), 55-67.
- Tait, R. C., Chibnall, J. T., & Krause, S. (1990). The Pain Disability Index: Psychometric properties. *Pain*, 40(2), 171-182.
- Turk, D. C., & Flor, H. (1984). Etiological theories and treatments for chronic back pain. II. Psychological models and interventions. *Pain*, 19(3), 209-233.
- Turk, D. C., & Rudy, T. E. (1990). Neglected factors in chronic pain treatment outcome studies--referral patterns, failure to enter treatment, and attrition. *Pain* 43(1), 7-25.
- van der Hulst, M., Vollenbroek Hutten, M. M., & Ijzerman, M. J. (2005). A systematic review of sociodemographic, physical, and psychological predictors of multidisciplinary rehabilitation-or, back school treatment outcome in patients with chronic low back pain. *Spine* 30(7), 813-825.
- van Tulder, M. W., Ostelo, R., Vlaeyen, J. W., Linton, S. J., Morley, S. J., & Assendelft, W. J. (2001). Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 26(3), 270-281.
- Waddell, G., Newton, M., Somerville, D., & Main, C. J. (1993). A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain*, 52, 157-168.
- Wierzbicki, M., & Pekarik, G. (1993). A meta-analysis of psychotherapy dropout. *Professional Psychology: Research and Practice*, 24(2), 190-195.



## **4. Studie I: Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients**

### **4.1. Abstract**

Objective: The symptom-specificity model of chronic pain postulates that increased muscle tension in chronic back pain (CBP) patients may be responsible for the development and maintenance of chronic pain. In the present study, the muscular reactivity of CBP patients to different psychological stressors is compared to the reactions of healthy controls. The specificity of muscular reaction near the site of pain in comparison to distal sites was also investigated. Method: Fifty four CBP patients with musculoskeletal pain of the lower back, mid back or neck and 62 healthy controls, matched with CPB patients, were investigated. Muscle tension and skin conductance level (SCL) were assessed. The four experimental conditions included back focusing, a personally relevant stressor, a cognitive stressor and a social stressor. Results: CBP patients showed patterns of higher muscular reactivity in the lower back region for CLBP patients during the exposure to a personally relevant stressor, a cognitive stressor and a social stressor. Additionally, CLBP patients showed specific muscular responses in the lower back. Conclusion: The results support the assumptions made by the symptom-specificity model of chronic back pain, but only for lower back, not for mid back and neck. Treatment programs of CLBP should include specific combined relaxation and stress management components.

### **4.2. Introduction**

Chronic back pain is a generic name for a number of heterogeneous pain syndromes localized along the spine like neck pain, upper or mid back pain and lower back pain. The 1-year prevalence of self-reported Back Pain in adult general population varies between 35% and 58% for Neck Pain, 15% and 31% for Mid-Back Pain and 44% and 56% for Low Back Pain. In approximately 90% of all back pain patients, the pain is non-specific, defined as symptoms without clear organic cause (1).

Back pain is a major health and economic problem in Western countries. At least 10% of patients experiencing an acute lower back pain episode develop chronic pain, which is associated with substantial costs and loss of quality of life. Evidence suggests that psychosocial factors like distress, depressive mood and somatization are important in the transition from acute to chronic back pain (2).

Physiological responses to stress may be partially responsible for the development and maintenance of chronic pain. It is speculated that physical or psychological stress may

lead to aberrant muscular activity, which can increase pain through ischemia, hypoxia, and changes in mechanoreceptor sensitivity. Flor and colleagues (3-6) proposed a symptom-specificity model of chronic pain. It postulates that CBP may result from the interaction of personally relevant stressful events with a predisposing organic or psychological condition.

According to this model chronic pain patients show stress-induced tension in muscles near the site of pain. Thus, patients with CBP can be expected to show higher stress-induced muscular tension near painful areas than healthy individuals. Additionally, the reaction should be specific—i.e., the muscular reaction should be higher for muscles near the site of pain than for distal sites for CBP patients.

Regarding the popularity of the symptom-specificity model, it is surprising that there are only few studies that partly support this widespread theory for CBP. Neither Collins (7), Soderberg and Barr, (8) nor Cohen (9) found stressors such as mental arithmetic, cold pressor, or different postures produce greater paraspinal EMG reactivity in patients with CLBP relative to controls. In the study of Arena (10), increases in paraspinal EMG of CLBP patients did not lead to increases in self-reported pain levels, which is contradictory to the assumptions of the symptom-specificity model. Also, Geisser (11) failed to find a relationship between EMG activity and pain.

Other studies partly support single aspects of the symptom-specificity model. Personally relevant stressors seem to cause elevated paraspinal EMG levels in CBP patients in comparison to healthy individuals (4, 5, 12), while the role of other potentially stressful stimuli remains unexplained. To investigate the hypothesis of aberrant muscular activity in CBP patients it is necessary to include adequate control groups. This assumption was not always taken into account in previous studies (13-15). While there is some evidence for the aberrant lower paraspinalis activity as a response to psychological stress for CLBP patients (16), it is still unclear whether patients with mid back pain or neck pain show symptom-specific reactions to stress (17). The specificity of the muscular reaction, which is a core component of the symptom-specificity model, should be examined by comparing the reactivity of the sites of pain to distal sites within CBP patients (18). Only a few studies have addressed this issue (4, 5). Many previous studies have a lack of appropriate data acquisition—e.g., sufficiently high sampling rate, good site preparation, artefact control and counterbalancing of stressors (18) or low sample sizes.

To summarise, the findings across the published studies are equivocal. To date, the symptom-specificity model, while still popular, remains controversial, especially as etiological model of CBP (17).

The goal of the present study was to compare the muscular reactivity of patients with neck pain, mid back pain, and CLBP to muscular reactivity of healthy controls as a response to four different psychological stressors, namely back focusing, personally relevant stressor, cognitive stressor and social stressor.

It was hypothesized that 1) patients with CBP would show higher muscular responses (near their sites of pain) to psychological stressors in comparison to pain-free controls (“muscular reactivity”) and 2) these responses will be greater in and around the affected region (“specificity”).

### 4.3. Methods

#### 4.3.1. *Subjects*

From January 2005 to January 2006, 54 CBP patients and 62 healthy controls were recruited. All CBP patients recruited for this experiment were taking part in a randomized controlled trial on the effectiveness of cognitive behavioural therapy for CBP in the psychotherapy outpatient clinic at the University of Marburg, Germany. The patients were medical care seekers, recruited in two outpatient anaesthesiology centres and general practitioners’ practices. All patients that were recruited from January 2005 till January 2006 took part at the experiment. These were 44% of the whole patients’ sample. There were no differences between participants and nonparticipants on relevant variables like demographic features, pain duration and intensity or depression. The experiment took place as part of a pre-treatment diagnostic investigation. Healthy controls were recruited from the local community via public advertisements and were paid \$18. Inclusion criteria for CBP patients were as follows: musculoskeletal pain of the low back, mid back or neck, and pain duration of at least 6 months. Exclusion criteria for healthy controls were: chronic or acute back pain, headache, or current use of antidepressants or narcotic analgesic medication. Both groups had to understand German well enough to follow the instructions.

Controls were matched with CBP patients by BMI, age and sex. BMI comparability is crucial, as up to 80% of the variance in the EMG measures can be explained by variation in the amount of subcutaneous tissue (19), which can be estimated sufficiently by BMI (20). The direct influence of age and sex on the reliability of EMG measures remains unexplained (21). Nevertheless, these variables were considered because of their influence on the thickness of subcutaneous tissue (22).

#### 4.3.2. *Assessment of Muscle Activity*

Muscle tension was measured on six different sites for all participating subjects. Surface triplex EMG electrodes were placed over the left and right trapezius muscle at C7 level (neck), over the left and right paraspinal muscles at T12 level (mid back), and over the left and right paraspinal muscles at L4 level (lower back), according to recommendations made by Cram (22). The electrodes were placed parallel to the fibres to maximize sensitivity and selectivity. SCL was assessed to check the validity of stress provocation, as it is considered to be a good indicator of general arousal (23). It was measured at

forefinger and middle finger of the nondominant hand, in accordance with published guidelines (24).

#### 4.3.3. Procedure

Patients and controls were informed that they were participating in an experiment that assessed the relationship of stress, muscle tension and CBP. Relevant data on patients and the consent form were completed a week before the experiment. Controls were asked if they had experienced back pain or headache in the last week and completed the consent form and a questionnaire on demographic data prior to the experimental trials. The subjects were seated in an adjustable straight-back armchair with the chair height set so that the patients' knees were flexed at 90 degrees. Both hands were kept flat in the lap with upturned palms. After the electrodes were attached, the experimenter gave the instruction to "sit comfortably", as recommended by Cram (22), and to avoid movements and leaning against the back of the chair. The experimenter observed the subjects during the experiment and adjusted their posture if necessary. Following a 5-minute adaptation and other initial assessments, four experimental trials were presented in a counterbalanced order. Each trial lasted 3 minutes and was followed by a 2-minute return to baseline phase and a 1-minute baseline phase. This phase was defined as baseline reference for the subsequent activity periods with the purpose of achieving acceptably low levels of somatic activity across the recording sites (25). Of each trial, minute 2 was analysed.

The four experimental conditions included back focusing, a personally relevant stressor, a cognitive stressor, and a social stressor. During the back focusing trial, patients were asked to focus their attention on their painful back region for 3 minutes, while controls were told to concentrate on their back. During the personally relevant stress trial, subjects were asked to recall a recent stressful event. The participant was told to describe the event in detail for 3 minutes. The experimenter guided the participants to concentrate and speak about the most emotion-invoking aspects of the event, as described by Burns (17).

During the cognitive stress trial, the experimenter questioned participants on politics, geography and history, as well as with arithmetic problems. Prior to the trial, the experimenter mentioned that the questions were quite easy and that everyone with a good education background should be able to answer them.

During the social stress trial subjects were asked to sing or hum a song for 3 minutes. The experimenter encouraged the participants to continue singing or to choose another song if the first one was too short. After each trial the subjects were told to close their eyes and "relax as much as possible" for 3 minutes. After the end of the experiment the participants were debriefed. The entire procedure took approximately 60 minutes.

#### 4.3.4. Instrumentation

All physiological variables were recorded by FlexComp Infiniti <sup>TM</sup>, a ten-channel computer operated (Windows XP) encoder. The EMG sensor was a SA9503M MyoScan EMG, a pre-amplified sensor with input impedance  $\geq 10\text{ G}\Omega$  and an active range from 10 to 500 Hz. The electrodes were dry T3402M Triodes, with standard 2 cm spacing of silver chloride electrodes. Before attaching the electrodes to the relevant muscle sites the skin was cleansed with 72% alcohol using a rough pad and the Fitosonic ultrasound transmission gel was applied on the electrodes. The skin conductance sensor was the dry SA9309M Skin Conductance Flex/Pro with signal input range from 0 to 30  $\mu\text{S}$ . Subjects' fingers were cleansed beforehand with alcohol.

#### 4.3.5. Data Reduction

The EMG signals were filtered by a 50-Hz notch filter to eliminate the electrical noise from the recording environment. According to Tassinari (25), the used passband from 10 to 500 Hz is satisfactory for most psychophysiological recording situations. The electrocardiogram artefact was tolerated, otherwise the recordings would be insensitive to fatigued muscles (22) with the risk of loss of measurement sensitivity. The raw EMG signal was converted to a root mean square (RMS) using the non-sliding-window algorithm, with the averaging factor of 10 and time period of 1 second. The signals were read with a sampling rate of 32 per second. SCL signal was not filtered and was also resampled at 32 samples per second. Artefact rejection and averaging was performed by a custom LabVIEW programme. EMG and SCL outliers of more than 3 SDs from the trial's mean were defined as artefacts and were rejected. EMG and SCL values were z-transformed to approximate normal distribution. After the artefact rejection and z-transformation, all physiological data were averaged for the time periods defined as experimental trials and baselines.

#### 4.3.6. Statistical Analysis

Statistical analyses were performed using SPSS 12.0 for Windows, and statistical significance was determined at the Alpha level of 0.05.

The SCL data, assessed as a manipulation check, were analysed using a 2 (Group)  $\times$  2 (Stress)  $\times$  4 (Type of Stress) repeated-measures ANOVA, with group as the between factor, and two stress conditions (baseline phase vs. stress trial) as well as four types of stress (back focusing, personally relevant stressor, cognitive stressor and social stressor) as the within factors. Further analyses (two-tailed paired t-tests) were used to assess whether the several stress trials differed from the associated baseline phases. The probability levels were Bonferroni corrected. Treatment effects should result in significant main effects for the stress conditions and significantly higher means during the stressful trials in comparison to associated baseline phases.

To investigate the hypothesis of higher muscular reactivity in CBP patients the analyses were performed separately for the three sites of pain (neck, mid back and lower back). Only patients having pain at the recording site were included in the analysis.

First, 2 (Group) x 3 (Site of Pain) x 4 (Type of Stress) x 2 (Stress) x 2 (Side) repeated-measures ANOVA with group as the between factor, three sites of pain, four types of stress, two stress conditions (baseline phase vs. stress trial) and two recording sites (left versus right) as the within factors were computed. Nonsignificant main effect for Side and nonsignificant interactions for Side would allow to average left and right recording sides for every site of pain for the baseline and stress conditions, respectively, to reduce the number of following analyses.

Second, 2 (Group) x 4 (Conditions) repeated-measures ANOVAs, with group as the between factor and the four baseline phases as the within factor were computed for each site of pain to assess differences between the baseline phases within and between the groups. If the ANOVAs did not show significant trial main effects or Group x Conditions interactions, the baseline phases were summed and averaged for further analyses to reduce the number of variables and make the baseline more stable.

Third, for every participant and every site of pain, the baseline EMG was subtracted from the EMG in each stress condition to create change scores for further analyses .

Fourth, for every site of pain 2 (Group) x 4 (Conditions) MANOVAs, with the four change scores for each stress condition as the dependent variables were computed. Higher muscular reactivity in CBP patients should result in significant Group main effects.

To determine whether CBP patients show specific reactions near their site of pain, groups of patients with pain near one back area (e.g. lower back) and without pain near another back area (e.g. mid back) were identified. EMG change scores (stress value – baseline) were computed for the painful and for the pain-free site for both sides within the subjects. For each stress condition, the change score for the site of pain was compared with the change score for the distal site on the same side using two-tailed paired t-tests. Probability levels were Bonferroni corrected. Specific reaction to a stress condition should result in a significantly higher change score for the site of pain.

## 4.4. Results

### 4.4.1. *Sample: Was matching successful?*

Details about the patient sample characteristics concerning pain related variables are shown in Table 1. In some analyses, only patient subgroups depending on the location of pain (neck, mid-back, and lower back) were included. No differences between patient

groups or subgroups and controls in BMI, sex and age could be found<sup>1</sup>. The results suggest that the groups were matched successfully.

#### 4.4.2. *Manipulation check: Were stressors distressing?*

There was a significant effect of stress (baseline phase vs. stress trial) ( $F(1,319.1) = 529.9, p < 0.001$ ) and a significant effect of type of stress ( $F(3,319.1) = 47.52, p < 0.001$ ) on SCL. The main effect for group ( $F(1,114) < 1, n.s.$ ) and the Stress x Group interaction ( $F(1,319.1) = 1.72, n.s.$ ) were non-significant. Paired t-tests revealed that all experimental stress conditions led to significantly higher SCL in comparison to SCL during associated baselines (Bonferroni-corrected statistical significance was determined at the alpha level of 0.013; Figure 4-1).

#### 4.4.3. *Averaging left and right EMG recording sides*

There was no significant main effect for side ( $F(1,114) = 1.1, n.s.$ ). Neither did side modulate any other factor involved, with one exception, namely the significant Site of Pain x Side interaction ( $F(2,218.5) = 8.8, p < 0.001$ ). These findings allow to average left and right recording sides for every site of pain for the baseline and stress conditions.

#### 4.4.4. *Baselines for EMG data*

For the three sites of pain (neck, mid back and lower back) no significant main effects for conditions were revealed. There was a significant Conditions x Group interaction for neck<sup>2</sup>.

These findings allow averaging of the EMG baselines for the three sites of pain.

For lower back (group:  $F(1,114) = 11.3, p = 0.001$ ) patients showed significantly lower EMG values than controls during baseline conditions. No significant main effects for group were found for the other anatomical locations. Baseline differences between the groups for lower back should be considered when interpreting further findings.

#### 4.4.5. *Muscular reactivity: Do CBP patients show muscular responses to psychological stressors?*

The results for muscular reactivity for both groups for neck, mid back and lower back are shown in Figure 4-2.

**Neck.** For neck, the main effect for group was nonsignificant (group:  $F(99) < 1, ns$ ). The four stress condition – baseline EMG change scores did not differ between patients and controls.

<sup>1</sup> A table of results of t-tests and chi-square tests on differences between patient groups and subgroups and controls in BMI, sex and age can be obtained from Julia A. Glombiewski: julia.glombiewski@staff.uni-marburg.de

<sup>2</sup> Neck: (conditions:  $F(3,327.2) = 1.94, n.s.$ ; Conditions x Group:  $F(3,327.2) = 2.81, p < 0.05$ ), mid back: (conditions:  $F(3,335.9) = 1, 1 n.s.$ ; Conditions x Group:  $F(3,335.9) < 1, n.s.$ ), lower back: (conditions:  $F(3,328) < 1, n.s.$ ; Conditions x Group:  $F(3,328) = 2.03, n.s.$ ).

**Mid back.** For mid back, the main effect for group was nonsignificant (group:  $F(79) = 1.65$ , ns). The four stress condition – baseline EMG change scores did not differ between patients and controls.

**Lower back.** For lower back there was a significant main effect for group (group:  $F(107) = 4.29$ ,  $p < 0.005$ ). Subsequent multivariate analyses revealed that pain patients showed significantly higher stress condition – baseline EMG change scores than controls for personally relevant stressor (group:  $F(1,110) = 12.1$ ,  $p = 0.001$ ), cognitive stressor (group:  $F(1,110) = 9.1$ ,  $p < 0.005$ ), and marginally significant higher EMG change scores for social stressor (group:  $F(1,110) = 3.78$ ,  $p < 0.06$ ).

Both groups did not differ on EMG change scores for the back focusing condition (group  $F(1,110) < 1$ , n.s.).

To summarise, results suggest that patients showed higher paraspinal muscular responses to psychological stressors than pain free controls in the lower back during exposure to personally relevant stressor, cognitive stressor, and social stressor.

#### 4.4.6. *Symptom-specificity: Do Chronic Back Pain patients show specific reactions to psychological stress?*

**A comparison of low back and mid back reactions.** Thirty patients with low back pain and without mid back pain were identified. Bonferroni-corrected statistical significance was determined at the alpha level of 0.013.

The comparison of change scores for painful (lower back) and pain free (mid back) site for each stress condition revealed significantly higher increase of EMG values during exposure to personally relevant stressor ( $t(29) = -3.66$ ,  $p = 0.001$ ) and during exposure to social stressor ( $t(29) = -3.52$ ,  $p = 0.001$ ) for the painful site, respectively. There was also a higher increase of EMG values for lower back during the exposure to cognitive stressor ( $t(29) = -2.3$ ,  $p = 0.029$ ) but the significance level due to alpha correction was missed.

The results for specific reactions of LBP patients for lower back in comparison to mid back are shown in Figure 3.

**A comparison of neck and mid back reactions.** Twenty-one patients with neck pain and without mid back pain were identified. No significant or marginally significant change score differences were found for this group.

No other sufficiently large subgroup of patients with pain near one recorded back area and without pain near another recorded back area could be identified.

In summary, results indicate that back pain patients showed specific muscular responses to a personally relevant stressor and to a social stressor in the lower back.



Additionally, there is some evidence that patients showed specific muscular responses to a cognitive stressor in the lower back.

For other subgroups of chronic back pain patients, the subsample size was too small to allow the detection of specific effects.

#### **4.5. Discussion**

In the present study, the muscular reactivity of CBP patients to different psychological stressors in comparison with healthy controls was investigated.

CBP patients showed, in some cases, significantly larger increases in muscle tension than healthy controls. This indicates that CBP patients have patterns of muscle hyperactivity and abnormal EMG responding. This muscle activity could be responsible for the development and maintenance of chronic pain, as proposed by Flor and colleagues (5). Otherwise, the observed abnormal EMG responding within CLBP patients could be the consequence of other abnormal anatomical or psychological processes leading to pain or of pain itself and not the cause of development or maintenance of chronic low back pain. The specific muscular reactivity seems to be limited to the lower back region for CLBP patients during the exposure to a personally relevant stressor, a cognitive stressor and a social stressor. The data of this study do not support the hypothesis of higher muscular responses to psychological stressors in CBP patients for patients with neck pain or mid back pain. These findings are congruent with previous studies, with the strongest evidence for aberrant lower paraspinal activity as a response to stress for patients with CLBP. Accordingly, the assumption of muscular hyperactivity made by the symptom-specificity model of chronic pain seems to be approved for patients with CLBP. The role of abnormal muscular reactivity for patients with chronic neck pain and mid back pain remains unclear.

Additionally, the symptom-specificity hypothesis for paraspinal muscles in the lower back region was investigated, analysing the subgroups of patients with CLBP and neck pain, but without mid back pain. The results suggest that patients showed specific muscular responses to a personally relevant stressor, to a social stressor and, marginally significant, to a cognitive stressor in the lower back. This means that the reaction of the paraspinal muscles in the low back region was not only higher in comparison to healthy individuals, but also specific for the painful area. These findings strongly support the assumptions made by the diathesis-stress model.

The findings of Flor (5), Burns (16) and DeGood (12) suggest that symptom-specific muscular reactivity in pain patients emerges primarily during exposure to personally relevant stressors. The authors argue that commonplace laboratory stressors (e.g. mental arithmetic) may have little personal emotional relevance for subjects. In our study, we found that patients showed high and specific muscular responses not only to personally

relevant stressors, but also social and to cognitive stressors. These results are not surprising, though pain patients tend to avoid social activities and work, and report more stress than healthy individuals if confronted with social activities or job requirements (2). Unexpectedly, pain patients did not show higher EMG reactivity than healthy controls to the back focusing condition. Healthy controls showed even higher SCL reaction to this condition than pain patients. This might be due to the instruction: during this trial patients were asked to concentrate on their painful area for 3 minutes. That is exactly what CBP patients do in their normal lives—excessive attention focussing on their backs. In future studies, patients should be additionally encouraged to talk about their fears concerning pain and disability to operationalise pain related stress correctly.

Our results also indicate that not only pain patients but also healthy controls tend to show increases in back muscle tension when exposed to stressful conditions, although often to less of an extent than CBP patients. These results suggest that muscular responses, generally speaking, can be regarded as a part of a general stress reaction to specific stressors and not as an abnormal response. For example, regarding the coherent responses of healthy controls and neck pain patients for the trapezius muscle to a personally relevant stressor, a cognitive stressor and a social stressor (Figure 2), it can be assumed that tensing one's muscles in the neck region is a common reaction and not an abnormal response of pain patients to stress, contrary to suggestions made by Lundberg (14). Indeed, Lundberg did not include control groups in his study, which makes it difficult to draw conclusions about differential reactivity of pain patients in comparison to healthy controls.

Our study exhibits several strengths, as claimed by Flor (18). Healthy controls and pain patients were matched by relevant variables. Bilateral sEMG recordings from several sites were included and the extent of distress was confirmed through SCL. Stressors were ecologically valid, though different stressors with a connection to the subject's life were used. Several baseline phases were included, summed and averaged to make the baseline more stable. The data were collected at a high sampling rate, the artefacts were controlled and the stressors were counterbalanced. The data were also corrected for lack of normal distribution and multiple tests.

For the lower back area, CLBP patients showed significantly lower EMG values than controls during baseline conditions. This finding is contrary to meta-analytic results presented by Geisser (26), who found significantly higher sEMG values for CLBP patients while standing and sitting in comparison to healthy controls. Other authors (27) could not find generally higher muscle tension in CLBP patients during baseline measures. Lower sEMG values in the lower back area in CLBP patients in comparison to healthy controls are consistently found during dynamic measures (26). These findings led to a general interpretation that CLBP patients, being physically less active

than pain free individuals, show muscle weakness or poor effort due to pain. This weakness or avoidance behaviour could also be the reason for lower sEMG values during baseline conditions found in our study. Another reason for this phenomenon could be the instruction given to the participants to “relax as much as possible”. Unlike the healthy controls, all of participating pain patients had some experience with relaxation training and could therefore be more familiar with and able to relax their muscles under nonstressful conditions.

However, there are also several potential limitations of our study. Fifty percent of participating patients reported one or more back surgeries and 94% reported daily analgesic medication intake. On one hand, medication intake can influence sEMG measures. The influence would be, however, rather contrary to the symptom-specificity hypothesis, because antidepressants and analgesics deflate the sympathetic activity of the autonomic nervous system. On the other hand, medication intake (or the presence of at least one back surgery) is a characteristic trait of highly disabled CBP patients. Including only nontypical pain patients who do not take any drugs could falsify the results, and abstaining from medication prior to experiment would not help to solve this problem because of the long-term effects of antidepressants and modern analgesics on the autonomic nervous system.

In the case of neck region, left and right trapezius sites were chosen for electrode placement, to make the results comparable with other studies (14, 15). Choosing the corresponding cervical paraspinal sites would possibly have made the cervical recordings more comparable to the other sites within our study and produce different results. This alternative electrode placement should be considered in further studies.

Another limitation is the cross sectional design of this study, that does not allow to address issues of causality. An evidence for a causal or maintenance role of aberrant EMG activity might be rather revealed by a longitudinal or prospective design. Within such a design, patients with acute back pain should be observed if those with abnormal stress-related muscle activity were at higher risk of developing chronic pain.

The controls and patients were matched by BMI, age and sex, because of the influence of this variables on EMG values. Another variable, that could influence EMG responses to stress, is depression. For future research, controls should be individuals with equivalent depression scores to make sure, that the described effects are associated with chronic pain and not with depressiveness of CBP patients.

To conclude, patients with CLBP show an EMG hyperactivity of the paraspinal muscles in the lower back region as a reaction to different psychological stressors. These findings have high clinical relevance, as treatment programs of CLBP and mid back pain should include specific combined relaxation and stress management components, for example psychophysiological treatments like biofeedback.

#### 4.6. Figures and Tables

**Table 4-1: Clinical Characteristics of Patients**

	Percent (No.) of Patients (N = 54)
Pain location: Neck*	77.8% (42)
Pain location: Mid-Back*	40.7% (22)
Pain location: Low Back*	92.6% (50)
Patients having 3 pain sites**	29.6% (16)
Patients having 2 pain sites**	46.3% (25)
Patients having 1 pain site**	24.1% (13)
DSM IV Pain Disorder Diagnosis	59.3% (32)
One or more back surgeries	50% (27)
Daily analgesic medication intake	94.1% (51)
Unemployment due to pain	46.3% (25)
	Mean (SD)
Depression (Beck Depression Inventory)	15.2 (8.1)
Pain duration in years	8.1 (9.7)
No. of different analgesics taken	4.4 (2.5)

\*Some participants are represented in more than 1 subgroup

\*\*Pain sites: Neck, Mid-Back, Low Back

SD = standard deviation

DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

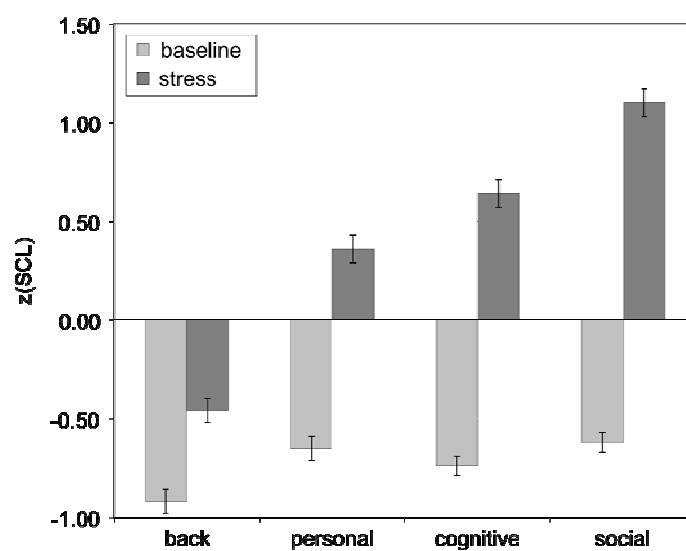


Figure 4-1: SCL reactivity to the stress conditions in comparison to baseline (back = back focusing, personal = personally relevant stressor, cognitive = cognitive stressor, social = social stressor).

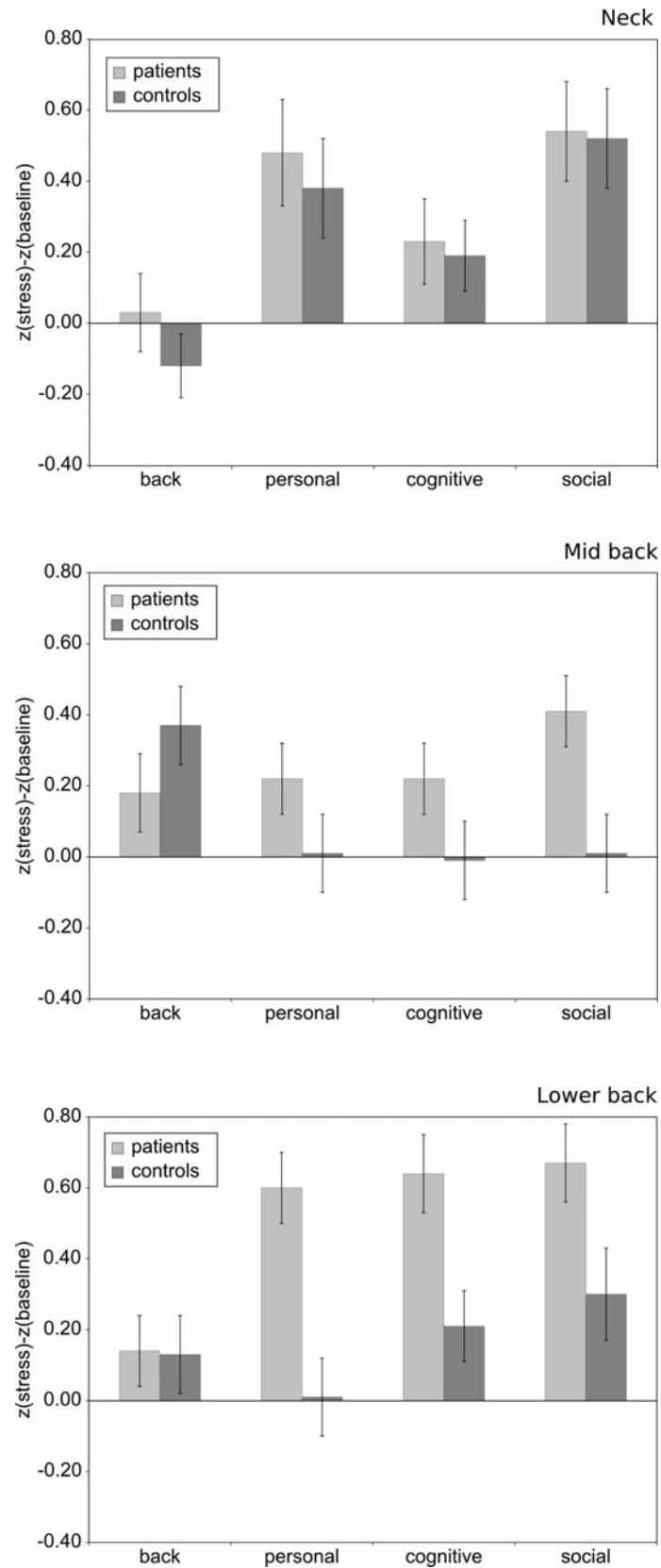


Figure 4-2: EMG reactivity to the stress conditions for three recording sites: neck, mid back and lower back (back = back focusing, personal = personally relevant stressor, cognitive = cognitive stressor, social = social stressor). Bars show z-EMG change scores (stress – baseline) for each stressor.

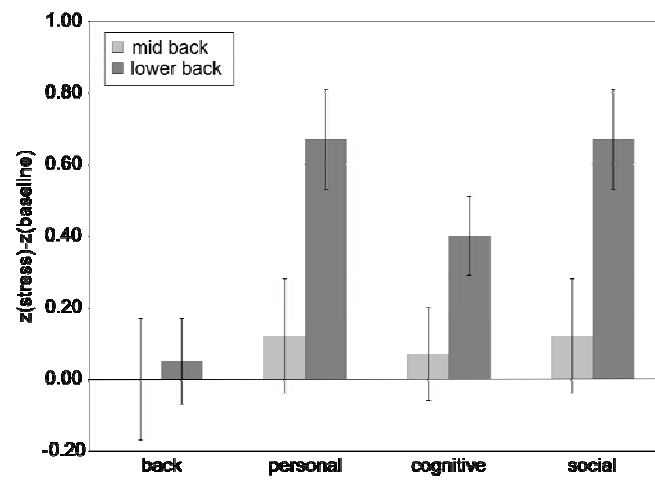


Figure 4-3: Specific EMG reactivity to the stress conditions for lower back as painful site in comparison to mid back as pain free site (back = back focusing, personal = personally relevant stressor, cognitive = cognitive stressor, social = social stressor). Bars show z-EMG change scores (stress – baseline) for painful and pain free site.

#### 4.7. References

1. Niemelainen R, Videman T, Battie MC: Prevalence and characteristics of upper or mid-back pain in Finnish men. *Spine* 2006;31:1846-9.
2. van Tulder M, Koes B, Bombardier C: Low back pain. *Clin Rheumatol* 2002; 16:761-75.
3. Flor H, Turk DC: Etiological theories and treatments for chronic back pain. I. Somatic models and interventions. *Pain* 1984;19:105-21.
4. Flor H, Turk DC, Birbaumer N: Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *J Consult Clin Psychol* 1985;53:354-64.
5. Flor H, Birbaumer N, Schugens MM, Lutzenberger W: Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. *Psychophysiology* 1992; 29:452-60.
6. Turk DC, Flor H: Etiological theories and treatments for chronic back pain. II. Psychological models and interventions. *Pain* 1984;19:209-33.
7. Collins GA, Cohen MJ, Naliboff BD, Schandler SL: Comparative analysis of paraspinal and frontalis EMG, heart rate and skin conductance in chronic low back pain patients and normals to various postures and stress. *Scand J Rehabil Med* 1982; 14:39-46.
8. Soderberg GL, Barr JO: Muscular function in chronic low-back dysfunction. *Spine* 1983;8:79-85.
9. Cohen MJ, Swanson GA, Naliboff BD, Schandler SL, McArthur DL: Comparison of electromyographic response patterns during posture and stress tasks in chronic low back pain patterns and control. *J Psychosom Res* 1986;30:135-41.
10. Arena JG, Sherman RA, Bruno GM, Young TR: Electromyographic recordings of low back pain subjects and non-pain controls in six different positions: effect of pain levels. *Pain* 1991;45:23-8.
11. Geisser ME, Robinson ME, Richardson C: A time series analysis of the relationship between ambulatory EMG, pain, and stress in chronic low back pain. *Biofeedback Self Regul* 1995;20:339-55.
12. DeGood DE, Stewart WR, Adams LE, Dale JA: Paraspinal EMG and autonomic reactivity of patients with back pain and controls to personally relevant stress. *Percept Mot Skills* 1994;79:1399-409.
13. Malmo RB, Shagass C, Davis FH: Symptom specificity and bodily reactions during psychiatric interview. *Psychosom Med* 1950;12:362-76.



14. Lundberg U, Kadefors R, Melin B, Palmerud G, Hassmen P, Engstrom M, Dohns IE: Psychophysiological stress and EMG activity of the trapezius muscle. *Int J Behav Med* 1994;1:354-70.
15. Lundberg U, Dohns IE, Melin B, Sandsjo L, Palmerud G, Kadefors R, Ekstrom M, Parr D: Psychophysiological stress responses, muscle tension, and neck and shoulder pain among supermarket cashiers. *J Occup Health Psychol* 1999;4:245-55.
16. Burns JW, Wiegner S, Derleth M, Kiselica K, Pawl R: Linking symptom-specific physiological reactivity to pain severity in chronic low back pain patients: a test of mediation and moderation models. *Health Psychol* 1997;16:319-26.
17. Burns JW: Arousal of negative emotions and symptom-specific reactivity in chronic low back pain patients. *Emotion* 2006;6:309-19.
18. Flor H, Turk DC: Psychophysiology of Chronic Pain: Do Chronic Pain Patients Exhibit Symptom-Specific Psychophysiological Responses? *Psychol Bull* 1989; 105:215-259.
19. Hemingway MA, Biedermann HJ, Inglis J: Electromyographic recordings of paraspinal muscles: variations related to subcutaneous tissue thickness. *Biofeedback Self Regul* 1995;20:39-49.
20. Nordander C, Willner J, Hansson GA, Larsson B, Unge J, Granquist L, Skerfving S: Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *Eur J Appl Physiol* 2003;89:514-9.
21. Cram JR, Lloyd J, Cahn TS: The reliability of EMG muscle scanning. *Int J Psychosom* 1994;41:41-5.
22. Cram JR, Kasman GS, Holtz J: *Introduction to Surface Electromyography*. Gaithersburg, Maryland, Aspen, 1998.
23. Lang PJ: The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. In Bergin AE, Garfield SL (eds), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Modification*. New York, Wiley, 1971,75-125
24. Fridlund AJ, Cacioppo JT: Guidelines for human electromyographic research. *Psychophysiology* 1986;23:567-89.
25. Tassinari LG, Cacioppo JT: The Skeletomotor System: Surface Electromyography. In Cacioppo JT, Tassinari LG, Berntson GG (eds), *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge, University Press, 2000,163 - 199.
26. Geisser ME, Ranavaya M, Haig AJ, Roth RS, Zucker R, Ambroz C, Caruso M: A meta-analytic review of surface electromyography among persons with low back pain and normal, healthy controls. *J Pain* 2005;6:711-26.

27. Kröner-Herwig B, Beck A: An exploratory study of biofeedback for chronic low back pain. *Brit J Th Rehabil* 2000;7:134-142.

## **5. Studie II: Attrition in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain**

### **5.1. Abstract**

Considering the positive effects of psychological interventions for chronic pain, patient dropout may result in some patients not deriving full benefit from treatment. From a research viewpoint, attrition limits the interpretability of outcome research data. Despite the importance of this issue, little is known about determinants of dropout from cognitive-behavioural treatment for chronic pain.

To address this gap in research, the aim of this study was to identify pre-treatment factors associated with dropout from outpatient individualised cognitive-behavioural treatment for chronic back pain.

The study included 128 patients, who began a 25 session treatment. Three pre-treatment domains (demographic variables, psychological and pain-related symptom severity, and attitude towards treatment) as well as satisfaction with treatment within the first three sessions were considered as potential predictors of attrition.

Twenty-three patients (18%) were classified as dropouts. Low psychological distress, low medication intake, and low treatment satisfaction were significantly associated with dropout. Other demographic variables, pain related variables, attributions, and attitude towards treatment were not associated with treatment attrition. The associations were only valid for early dropouts.

It is concluded that cognitive-behavioural treatment of chronic pain treatment should be better adapted to less psychologically distressed patients to avoid treatment dropout.

### **5.2. Introduction**

Chronic pain syndromes such as chronic back pain (CBP) are associated with substantial disability and are responsible for enormous costs for health care and society (van Tulder, Koes, & Bombardier, 2002). Chronic pain, especially low back pain, affects approximately 30% of the population (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007). Cognitive, affective, biological, and behavioural variables contribute to the development of chronic back pain syndromes and may result in sick leave and poor prognosis. Many common treatments of chronic back pain, like muscle relaxants or spinal manipulation, seem to be of unknown effectiveness or are even ineffective. Contrary to these frequently used interventions, there is strong evidence that behavioural therapy and multidisciplinary pain treatment programmes that include behavioural therapy elements

are effective (van Tulder, Koes, & Bombardier, 2002). Five recently published reviews reporting on the efficacy of psychosocial interventions for chronic back pain demonstrated positive effects for psychological interventions (Guzman et al., 2001; Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007; Morley, Eccleston, & Williams, 1999; Nielson & Weir, 2001; van Tulder et al., 2001). Van Tulder et al. (van Tulder et al., 2001), for example, found strong evidence that behavioural treatment has a moderate positive effect on pain intensity and small positive effects on generic functional status and behavioural outcomes of patients with chronic low back pain. Hoffman et al. (Hoffman, Papas, Chatkoff, & Kerns, 2007) reported positive effects of psychological interventions and multidisciplinary approaches including psychological components for pain intensity, pain-related interference, health-related quality of life, depression and return to work.

One major problem in clinical research and practice has been patient dropout. Thirty to sixty percent of psychotherapy clients drop out of treatment before its completion (Reis & Brown, 1999). A meta-analysis on psychotherapy dropout (Wierzbicki & Pekarik, 1993), which included 125 studies, found that the mean dropout rate from therapy approached 50% in routine care settings. From a research viewpoint, attrition limits the interpretability of outcome research data (Beckham, 1992; Hofmann & Suvak, 2006; Turk & Rudy, 1990). Dropouts can cause a threat to the validity of the study if participants who drop out differ systematically across clinically relevant variables from those who complete treatment. One of the most common arguments against the external validity of empirically supported treatments is that randomised controlled trials lead to positively biased findings because of selection effects that are caused by exclusion criteria and treatment attrition. Therefore, it is essential to investigate the characteristics of individuals who discontinue treatment prematurely.

From a clinical viewpoint, for example considering the positive effects of psychological interventions for pain, patient dropout may result in some patients not deriving full potential benefit from treatment (Beckham, 1992). In this case, it is important to know the pre-treatment characteristics of potential dropouts as well as their self reported reasons for quitting treatment prematurely in order to address them more precisely by developing early interventions to increase treatment motivation. However, surprisingly few studies have systematically examined dropouts in clinical research (Hofmann & Suvak, 2006).

Four categories of variables associated with dropout of psychological treatments in general were examined in previous studies: (1) demographic variables, (2) clinical variables and symptom severity, (3) patients' attitudes towards treatment, and (4) therapeutic alliance (Baekeland & Lundwall, 1975; Beckham, 1992; Hofmann & Suvak, 2006; Oei & Kazmierczak, 1997; Reis & Brown, 1999; Saatsi, Hardy, & Cahill, 2007; Wierzbicki & Pekarik, 1993). Lower socioeconomic status, lower levels of education and non-Caucasian ethnicity are demographic factors that emerge as consistent predictors of

dropout (Baekeland & Lundwall, 1975; Garfield, 1994; Keijsers, Kampman, & Hoogduin, 2001; Reis & Brown, 1999). Depressive symptoms and comorbid personality disorder were found to be associated with treatment dropout in some studies (Kerns & Haythornthwaite, 1989; Persons, Burns, & Perloff, 1988), but not in others (Grilo et al., 1998). Dropout risk was associated with mild symptom severity in some studies (Emmelkamp, Van der Hout, & de Vries, 1983; Hansen, Hoogduin, Schaap, & de Haan, 1992; S. M. Turner, Beidel, Wolff, & Spaulding, 1996) but with high symptom severity in others (Grilo et al., 1998; Persons, Burns, & Perloff, 1988), suggesting a nonlinear relationship between symptom severity and dropout (Keijsers, Kampman, & Hoogduin, 2001). Low motivation for treatment, low preparedness to comply, and low psychological mindedness were associated with dropout risk in psychotherapy dropout reviews (Baekeland & Lundwall, 1975; Reis & Brown, 1999) and in studies on affective disorders (Grilo et al., 1998). In some studies, noncompleters reported lower therapeutic alliances than completers (Saatsi, Hardy, & Cahill, 2007; Samstag, Batchelder, Muran, Safran, & Winston, 1998). To conclude, according to Reis and Brown (Reis & Brown, 1999), because of the variety of methodological problems, the literature is highly contradictory, and results are difficult to reconcile. Not even the definition of dropout has been specified until now. Often, researchers use different cut-offs as criterion for dropout, with the consequence that patients considered dropouts in one study are viewed continuers in others. Moreover, early dropouts often seem to differ from late dropouts who tend to show outcomes comparable to completers (Reis & Brown, 1999). Obviously, there is need for further research on psychotherapy dropouts.

According to Turk (Turk & Rudy, 1990), treatment dropout belongs to the “neglected factors in chronic pain treatment outcome studies”. To our knowledge, there has been no study examined patient attrition from cognitive-behavioural treatment of chronic pain in general or chronic back pain in particular. To find out how many patients drop out from cognitive-behavioural treatment (CBT) for chronic back pain, we reviewed 22 studies (Altmaier, Lehmann, Russell, Weinstein, & Kao, 1992; Basler, Jakle, & Kroener Herwig, 1997; Cohen, Heinrich, Naliboff, Collins, & Bonebakker, 1983; Flor, Haag, & Turk, 1986; Flor, Haag, Turk, & Koehler, 1983; I. Jensen, Dahlquist, Nygren, Royen, & Setnberg, 1997; I. B. Jensen, Bergstrom, Ljungquist, Bodin, & Nygren, 2001; Keefe, Block, Williams, & Surwit, 1981; Kole Snijders et al., 1999; Kröner-Herwig & Beck, 2000; Linton & Gotestam, 1984; McCauley, Thelen, Frank, Willard, & Callen, 1983; Newton John, Spence, & Schotte, 1995; Nicholas, Wilson, & Goyen, 1991, , 1992; Nouwen, 1983; Rose et al., 1997; Strong, 1998; Stuckey, Jacobs, & Goldfarb, 1986; J. A. Turner, 1982; J. A. Turner & Clancy, 1988; J. A. Turner, Clancy, McQuade, & Cardenas, 1990; J. A. Turner & Jensen, 1993; Vlaeyen, Haazen, Schuerman, Kole Snijders, & van Eek, 1995; Von Korff et al., 1998) and found that the average dropout rate from pre-treatment to post-treatment was 13.46% (SD = 10.6%), with a minimum dropout rate of 0% and a maximum dropout rate of 30.56%.

Although CBT pain interventions are comparable to psychological treatments of disorders like depression, the patients are probably not. Chronic back pain patients often show specific, somatically oriented illness beliefs (Hobro, Weinman, & Hankins, 2004; Ihlebaek & Eriksen, 2003; M. P. Jensen, Romano, Turner, Good, & Wald, 1999) that could affect their motivation to complete a psychosocial treatment like CBT. Additionally, the severity of comorbid psychological disorders like depression (Kerns & Haythornthwaite, 1989) as well as the etiology of the pain disorder (Collee, Dijkmans, Vandenbroucke, Rozing, & Cats, 1990; van Tulder, Koes, & Bombardier, 2002) varies enormously among these patients. At the same time, CBT for chronic back pain is highly effective and recommended as an essential component of treatment of chronic back pain (van Tulder, Koes, & Bombardier, 2002). Therefore, it is indispensable to examine variables associated with dropout of psychological treatments of chronic low back pain.

The goals of the present study were: (1) to describe time of and reasons for dropout from CBT for chronic back pain; (2) to examine the relevance of (a) demographic variables (b) pain-related and psychological symptom severity, and (c) patients' attitudes towards treatment associated with dropout from CBT for chronic back pain; (3) to investigate whether dropouts' satisfaction with treatment and therapist decrease in comparison to completers during the first few sessions and whether satisfaction with treatment was a mediator between patients' pre-treatment characteristics and dropout; and (4) to examine the differences between so-called "early dropouts" and "late dropouts".

### **5.3. Method**

#### *5.3.1. Participants*

Participants were 128 adults (99% Caucasian) who started a 25-hour individualised treatment program for chronic back pain in an outpatient clinic for psychological interventions at the University of Marburg, Germany. The patients were medical care seekers, recruited over the 3-year period in two outpatient anaesthesiology centres and general practitioners' offices or self referred through media publicity. Inclusion criteria were as follows: musculoskeletal pain of the low back, mid back or neck as major complaint, and pain duration of at least 6 months. Exclusion criteria were: alcohol or drug abuse, psychotic disorder, organic brain damage, and current attendance of psychological treatment. From the 140 patients who were referred to the study, 12 were excluded before entering treatment, most of them because of pain other than back pain.

#### *5.3.2. Therapists*

The four therapists were one experienced cognitive-behavioural therapist and three PhD students and advanced trainees in cognitive-behavioural therapy. All therapists were

trained in a standardised treatment and were supervised by experienced cognitive-behavioural therapists.

### 5.3.3. *Procedure*

One intake session was conducted subsequent to referral. A semistructured interview, which took about 1 hour to complete, was carried out to check the inclusion and exclusion criteria. After the patients had given their consent to participate in the study, they were randomly assigned to either Wait List Control ( $n = 56$ ), Cognitive-Behavioural Therapy, or Cognitive-Behavioural Therapy and Biofeedback. Patients who were assigned to Wait List Control had to wait for a period of up to 4 months and were than randomly assigned to Cognitive-Behavioural Therapy or Cognitive-Behavioural Therapy and Biofeedback. Individuals who had to wait for treatment were as likely to drop out as those who started promptly (19.6% of individuals who had to wait for 4 months and 18.1% of individuals who started treatment immediately dropped out of treatment).

Both treatments consisted of 25 1-hour sessions on average, conducted weekly in an individualised format. The average duration of treatment was 8 months. Measures were taken at pre-treatment (and additionally 4 months prior to treatment for the Wait List Control group), several times during treatment, at post-treatment, and at 6 months follow up. Satisfaction with treatment and therapist was assessed after each session.

### 5.3.4. *Treatments*

Cognitive-Behavioural Therapy (CBT). The initial phase of the programme included information about pain (session 1 and 2), goal setting (session 3), progressive muscle relaxation training (sessions 4 and 5), activity scheduling (sessions 6 -8 and 13) cognitive therapy, for example pain relabelling (sessions 9, 10 and 12), breathing exercises (session 11 and 15), attention diversion (session 14), relapse prevention strategies (session 17 and last session) and, optionally, stress coping skills and individual topics.

Cognitive-Behavioural Therapy and Biofeedback (CBT-B). The treatment was identical to CBT, but many of the interventions, like relaxation training or education, were supported by biofeedback, mainly electromyographic (EMG) biofeedback. Treatment duration did not differ between the two conditions.

The two study treatments did not differ in rate of patient dropout (54.2% for CBT and 45.8% for CBT-B) or general efficacy. More details on efficacy will be reported elsewhere (Glombiewski et al., in preparation). Because the treatments did not differ in their general efficacy and dropout rates, the following analyses will combine the dropouts from the two treatments and compare them to the combined sample of treatment completers.

### 5.3.5. *Instruments*

**Dropout reasons.** All dropouts were asked to describe the reasons for dropping out of treatment in a dropout questionnaire. Those who did not complete the dropout questionnaire were called by phone and interviewed about dropout reasons. The reasons were categorised by independent raters.

**Demographic variables.** Demographic variables were obtained from a biographic questionnaire. The following demographic variables were included in the analysis: age, gender, level of education (8 levels) pain duration (in years) and sick leave (in days within the last 6 months).

**Symptom severity.** Pain-related symptom severity was measured by pain intensity, pain disability, number of doctor visits for 6 months prior to starting therapy, and number of pain drugs taken concurrently.

**Pain intensity** was measured over a period of 2 weeks prior to treatment using a pain diary. Subjects evaluated their pain intensity 4 times a day on a scale from 0 (no pain) to 10 (pain at its worst). For further analyses, data were averaged to generate a pain index score.

**Pain disability** was measured by Pain Disability Index (PDI) (Pollard, 1986). The PDI is a measure of interference of chronic pain with functioning in each of seven life areas—family and home responsibilities, recreation, social activity, occupation, sexual behaviour, self-care and life support activities—generating a maximum global disability score of 70. The PDI is highly associated with measures of pain severity, affective distress and activity restriction (Tait, Chibnall, & Krause, 1990) .

**Number of doctor visits** and **number of pain drugs** were obtained from a biographic questionnaire.

**Psychological symptom severity** was assessed by depression and psychopathology.

**Depression** was measured with the Beck Depression Inventory (BDI) (Beck, Steer, & Garbin, 1988), a 21-item self-report questionnaire used to assess the affective, cognitive, motivational and physiological symptoms of depression. BDI discriminates well between depressed and non-depressed patients and has been shown to have good psychometric properties (Hautzinger, 1991; Steer, Beck, Riskind, & Brown, 1987)

**Psychopathology** was assessed with the Symptom Check List -90-R, Global Severity Index (SCL-GSI) (Derogatis & Cleary, 1977), which is based on all 90 items of the SCL-90-R. Nine primary symptom dimensions are assessed and the SCL-GSI has been shown to have satisfactory psychometric properties (Hessel, Schumacher, Geyer, & Brahler, 2001; Steer, 1983). SCL-GSI provides measure of overall psychological distress.

**Patients' attitude towards treatment.** Patients' attitude towards psychological treatment was assessed by Attribution of Chronic Pain Patients (KAUKON) (Kroener-Herwig, Greis, & Schilkowsky, 1993) . The questionnaire contains four scales and 40



items: Scale 1, Psychological Causal Attributions (e.g., “stress influences my pain negatively”); Scale 2, Medical Causal Attributions (e.g., “pain is caused only by medical conditions”); Scale 3, Psychological Control Attributions (e.g., “my pain could be reduced if I solved my problems”); Scale 4, Medical Control Attributions (e.g., “only a physician can help me to deal with my disease”). KAUKON provides satisfactory psychometric properties with test-retest reliability coefficients of .66–.88.

Additionally, five Likert-type ratings on a scale from 1 (strongly disagree) to 6 (strongly agree) measuring attitudes towards psychological treatment were provided: “I think nonpsychological treatments would rather help me”, “psychological treatment can help me to deal with pain”, “a doctor can rather help me than a psychologist”, “I can actively influence my wellbeing”, and “psychological treatment can be helpful by curing medical diseases”. These ratings were adopted from Schneider et al. (Schneider, Basler, & Beisenherz, 1989). Inversed items were recoded, so that higher scores corresponded to more positive attitude towards psychological treatment. Because of high intercorrelations, they were averaged to generate an attitude towards psychological treatment index score.

**Treatment satisfaction.** Satisfaction with treatment and therapist was assessed after each session with 7 items focusing on specific aspects of therapy (“I made real progress during today’s session”) and therapeutic alliance (“today, I felt understood”). These items were rated on a Likert scale, ranging from 1 (strongly disagree) to 6 (strongly agree). Higher scores correspond to higher treatment satisfaction. Because of high intercorrelations, the item answers were averaged to generate a treatment satisfaction index score.

#### 5.3.6. *Statistical analyses.*

The Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Windows version) was used for the analysis of the data. Data were screened for outliers (Boxplots) and normal distribution (Kolmogorov-Smirnov Z). Missing values were imputed using EM algorithm after finding no statistically significant deviation from randomness using Little’s MCAR test.

Analysis was conducted in a series of steps. First, to find pre-treatment differences between dropouts and completers, analyses of variance (with dropouts vs. completers as group factor), Mann-Whitney U tests and chi-square tests were computed for all dependent variables. Second, to investigate the association between dependent variables and dropout as well as correlations between dependent variables in depth, bivariate correlations (Pearson’s correlation coefficient or Spearman’s rho for variables with ordered categories) were computed. Third, a sequential logistic regression analysis with completion status as dependent variable was performed to detect predictors of dropout. To reduce the number of independent variables in the analysis, only variables that differentiated between groups in preliminary analyses were entered into regression. Variables with close to significant differences were also considered.

Treatment satisfaction scores were examined separately because there were fewer patients, especially dropouts, who completed the corresponding items within the first three sessions than patients who completed pre-treatment questionnaires. Additionally, treatment satisfaction is different to other examined variables, because it could be seen as a mediator rather than a predictor of dropout.

To find pre-treatment differences for treatment satisfaction between dropouts and completers, analyses of variance (with dropouts vs. completers as group factor) were computed for treatment satisfaction index scores for the first three sessions. The number of available treatment satisfaction measures for further sessions was too small for statistical analyses due to dropout within first few sessions. To investigate whether dropouts' satisfaction with treatment changed during the first three sessions in comparison to completers, a 2 (Group) x 3 (Time) repeated-measures ANOVA, with group as the between factor and treatment satisfaction index scores from the first three sessions as the within factors, was performed. Different processes of change in treatment satisfaction within dropouts in comparison to completers should result in a significant Group x Time interaction. Additionally, a sequential logistic regression, with completion status as dependent variable and treatment satisfaction index scores as the predictor variable, was computed to detect whether treatment satisfaction during particular sessions could predict treatment dropout. To test the mediation hypothesis, we followed Baron and Kenny's rationale (Baron & Kenny, 1986) and regression analytical procedures.

To detect if there were differences between "early dropouts" and "late dropouts" as suggested by Reis and Brown (Reis & Brown, 1999) and Lincoln et al. (Lincoln et al., 2006) additional analyses of variance (with early dropouts vs. late dropouts as group factor) and chi-square tests were computed for all dependent variables.

## 5.4. Results

### 5.4.1. *Number of dropouts, time of and reasons for dropout*

Out of the 128 participants who initiated treatment, 23 (18%) were classified as dropouts. A dropout was defined as any individual who attended at least one regular session and did not complete the program. Additionally, 9 participants (7%) dropped out while waiting for treatment to be started. They were classified as "refusers". The average duration of treatment for dropouts was 8 sessions ( $SD = 5.1$ ) and was taken as a cut-off between "early" and "late" dropouts. Participants dropped out at different points during the course of treatment. The 15 participants (65%) who dropped out before session 9 were classified as "early dropouts" and the 8 (35%) who dropped out after session 9 were classified as "late dropouts". All 23 dropouts could be interviewed about their dropout reasons. The major reasons included: feelings that treatment was "ineffective" or "not necessary" ( $n = 7$ ; 30.4%), conflict with work or other time

schedule ( $n = 7$ ; 30.4%), regarding pain as a medical and not a psychological illness ( $n = 3$ ; 13%), wishing for or needing other treatment ( $n = 3$ , 13%), feeling too physically impaired to attend treatment ( $n = 2$ , 8.7%), and reluctance to deal with questionnaires ( $n = 1$ , 4.3%).

#### 5.4.2. *Pre-treatment variables associated with dropout*

For 21 of the 23 dropouts, pre-treatment measures were available and could be compared to pre-treatment measures of 95 completers. Table 5-1 shows means, standard deviations, percentages and results of comparisons for completers and dropouts. Table 5-2 shows Pearson correlation coefficients and Spearman correlation coefficients that reflect the strength of the association between each variable and dropout as well as correlations between potential treatment predictors.

**Demographic variables.** Age, gender, level of education, pain duration and sick leave were examined. Only age was associated with attrition, with dropouts being younger than completers.

**Pain-related and psychological symptom severity.** Symptom severity was measured by variables representing pain related symptom severity (pain intensity, pain disability, number of doctor visits and number of pain drugs taken concurrently) and by variables representing psychological symptom severity (BDI and SCL-GSI). Dropouts were less depressed (BDI) and reported less general psychological symptoms than completers (SCL-GSI). Dropouts also reported lower medication use. Pain intensity, pain disability and health care utilisation were not associated with treatment attrition.

**Patients' attitude towards treatment.** Completers and dropouts did not differ on their attitude towards treatment, nor did they differ regarding psychological and medical control and causal attributions.

If a Bonferroni correction is applied ( $p < 0.05/16 = 0.003$  for comparison of means), all reported differences and associations are no longer statistically significant.

**Predictors of dropout.** Variables that were associated with treatment dropout were entered into a logistic regression equation. These were age, number of pain drugs, SCL-GSI and BDI. Because the predictors were partly correlated (Table 5-2), a sequential logistic regression was performed to find out the additional contribution of each variable to predicting dropout. The order of entering was assessed by taking into account conceptual considerations, the strength of association of the variables with dropout, and correlations with other potential predictors (Table 5-2). SCL-GSI was given the highest priority because of its strong associations with dropout and because low psychological symptom severity could be a good reason for dropping out of psychological treatment of chronic back pain. Dropout risk was associated with mild symptom severity in several other studies (Emmelkamp, Van der Hout, & de Vries, 1983; Hansen, Hoogduin, Schaap, & de Haan, 1992; S. M. Turner, Beidel, Wolff, &

Spaulding, 1996). Number of pain drugs and age were the next variables, with priority given to number of pain drugs for the same reason as for SCL-GSI. BDI was excluded from the analysis because of an extremely high correlation with SCL-GSI (Table 5-2) to avoid multicollinearity.

A test of the model with SCL-GSI as the only predictor against a constant-only model was statistically significant,  $\chi^2(1, N = 116) = 5.74, p < 0.05$ , indicating that SCL-GSI reliably distinguished between dropouts and completers with Nagelkerke  $R^2 = .079$  and correct classification of 81.9% of cases. After addition of number of pain drugs, the accounted total variance improved significantly ( $p < 0.05$ ), with  $\chi^2(2, N = 116) = 9.6, p < 0.05$ , Nagelkerke  $R^2 = .130$  and unchanged correct classification of 81.9% of cases. Addition of age led to Nagelkerke  $R^2 = .156$  and  $\chi^2(3, N = 116) = 11.63, p < 0.05$ , although the change in  $R^2$  did not reach statistical significance ( $p < 0.2$ ).

Thus, completers and dropouts were distinguished on the basis of the two predictors. Dropouts reported fewer psychological symptoms and took fewer drugs than completers, despite comparable self reported pain duration, pain intensity and pain disability. The two predictors accounted for 13% of the total variance.

#### 5.4.3. *Treatment satisfaction*

For 17 of the 23 dropouts and 86 of the 95 completers, treatment satisfaction measures were available for the first three sessions. Table 5-3 shows means, standard deviations and results of comparisons for dropouts and completers. A 2 (Group) x 3 (Time) repeated-measures ANOVA, with group as the between factor and treatment satisfaction index scores from the first three sessions as the within factors, was performed. There was a main effect for time ( $F(1.49, 150.44) = 39.51, p < 0.001$ ). The Group x Time interaction ( $F(1.49, 150.44) < 1, n.s.$ ) was nonsignificant, indicating that changes in treatment satisfaction within first three sessions did not differ between dropouts and completers. Regarding the means (Table 5-3), both groups showed increased treatment satisfaction from session 1 to 2 and 3, with dropouts showing constantly lower treatment satisfaction scores than completers throughout the sessions. This difference achieved statistical significance (Bonferroni corrected  $p$  ( $p < 0.05/3$ ) = .016) for session 2 and 3.

A sequential logistic regression was computed to examine whether treatment satisfaction during particular sessions could predict treatment dropout. Because of extremely high intercorrelations, only treatment satisfaction for session 3, as it was the variable with highest difference of means, was entered into regression to avoid multicollinearity. A test of the model against a constant-only model was statistically significant,  $\chi^2(1, N = 102) = 13.67, p < 0.001$ , indicating that treatment satisfaction in session 3 reliably distinguished between dropouts and completers with Nagelkerke  $R^2 = .211$  and correct classification of 85.3% of cases. After addition of SCL-GSI ND number of pain drugs and age in the next step, the amount of accounted total variance was Nagelkerke  $R^2 =$

.281, with  $\chi^2(2, N = 102) = 18.63, p < 0.001$ , and correct classification of 86.3% of cases. The improvement in  $R^2$  was not significant ( $p < 0.1$ ). Thus, dropouts reported less treatment satisfaction in early sessions than completers. Treatment satisfaction in session 3 predicted independently treatment dropout and accounted for 21% of the total variance. Taken altogether, the regarded predictors accounted for 28% of the total variance.

We also tested the hypotheses that treatment satisfaction could be a mediator of treatment dropout. We followed Baron and Kenny's rationale (Baron & Kenny, 1986) and regression analytical procedures. Because the independent variables did not predict the potential mediator, which is the first step in this procedure, no further steps in the mediation analysis were taken. Satisfaction with treatment was a predictor and not a mediator of dropout.

#### 5.4.4. *Comparison of early dropouts and late dropouts*

For 14 early dropouts and 7 late dropouts, pre-treatment measures were available and could be compared to each other. Analysis of variance revealed several differences between early and late dropouts: there were more men among early dropouts than among late dropouts,  $\chi^2(1, N = 21) = 20.78, p < 0.001$ , and early dropouts visited their doctor less frequently than late dropouts,  $F(1,20) = 5.48, p < 0.05$ , were less depressive  $F(1,20) = 12.83, p < 0.005$ , and experienced less pain disability,  $F(1,20) = 6.28, p < 0.05$ . When a Bonferroni correction was applied ( $p < 0.05/16 = 0.003$ ), only the difference on gender and depression remained significant. There were no differences regarding treatment satisfaction for the first two sessions between early and late dropouts<sup>3</sup>.

## 5.5. Discussion

The aim of the study was to investigate the “neglected subject” in chronic pain research, namely patient attrition from cognitive-behavioural treatment (Turk & Rudy, 1990). Eighteen percent of patients attending an outpatient individualised CBT for chronic back pain dropped out of treatment, 65% of them within first 8 sessions. This dropout rate was slightly higher than average dropout rate from other studies on CBT in chronic back pain patients, which was 13.46%. Compared to dropout rates from other studies or reviews on psychotherapy dropout, where attrition rates range from 25 to 60%, a dropout rate of 18% is acceptably low. Otherwise, approximately 20% of

---

<sup>3</sup> Despite too few cases, especially among the late dropouts, the predictor model for pre-treatment variables found for the whole sample of dropouts was tested on early and late dropouts separately. Two direct logistic regression with SCL-GSI and number of pain drugs as independent variables were performed. A test of the model was statistically significant for early dropouts,  $\chi^2(1, N = 109) = 13.97, p < 0.005$ , Nagelkerke  $R^2 = .225$  with correct classification of 85.3% of cases. For late dropouts, the model was nonsignificant,  $\chi^2(1, N = 102) = 3.7, n.s.$ . Apparently, there were differences between early dropouts and late dropouts and the postulated predictor model was valid only for early dropouts.

patients dropping out of potentially effective treatment exhibit a serious problem, abstaining from potential benefits and causing a threat to the validity of the study.

Because there are no reviews or studies on dropout concerning CBT for chronic back pain, we reviewed 22 studies on CBT and calculated an average dropout rate of 13.46% and a maximum rate of 30.56%. This is, by comparison, surprisingly low, considering that back pain patients, because of their somatically oriented illness beliefs, are expected to be less motivated for psychological treatment than patients with social phobia, for example. One explanation for this phenomenon could be that psychological treatments for chronic back pain focus on changing somatically oriented illness beliefs very early during the treatment programmes to enhance adherence. Another explanation is that many of studies report on psychological interventions that were part of multidisciplinary and, often, inpatient programmes. Thus, patients' motivation to continue treatment could be ascribed to the whole programme or inpatient setting and not only to the psychosocial interventions. The strength of our study is that we offered sole psychological treatment in an outpatient setting, so that we could examine dropout from psychological treatment for chronic low back pain in particular.

To identify predictors associated with dropout risk, we selected variables from four categories that were described in literature on psychotherapy dropout: (1) demographic variables; (2) clinical variables and symptom severity; (3) patients' attitude towards treatment; and (4) therapeutic alliance, operationalised by treatment satisfaction. Because there is no literature on dropout from cognitive-behavioural treatment, particularly for chronic back pain patients, we first examined a larger set of variables on mean differences between dropouts and completers and also correlations with dropout as well as intercorrelations to identify potential predictors. Interestingly, patients' attitude towards treatment—including medical and psychological causal and control attributions—most of the demographic variables, like gender, level of education, pain duration and sick leave were unrelated to attrition. This outcome is contrary to previous findings, where level of education and motivation in particular have traditionally been highlighted in psychotherapy research as predictors of dropout (Baekeland & Lundwall, 1975; Keijsers, Kampman, & Hoogduin, 2001; Reis & Brown, 1999). It must be considered, that chronic back pain patients may not be comparable offhand to other psychotherapy patients. This is also contrary to our expectations that chronic pain sufferers who provide medically oriented causal and control attributions would rather drop out of treatment. Additionally, pain-specific symptom severity indicators like perceived pain disability, pain intensity or health care utilisation were comparable within dropouts and completers in contrast to studies that claim very high or very low primary symptom severity to be associated with dropout (Emmelkamp, Van der Hout, & de Vries, 1983; Grilo et al., 1998; Hansen, Hoogduin, Schaap, & de Haan, 1992; Persons, Burns, & Perloff, 1988).

The severity of psychological symptoms, as well as lower medication intake, were significantly associated with dropout and accounted for 13% of total variance. Thus, back pain patients, who suffer under less psychological distress than other back pain patients, are less likely to continue psychological treatment, which seems obvious. Lower medication intake as another important predictor is in line with this finding; it could be an indicator of good coping strategies, considering that medication intake was excessive within the completers. According to these findings, patients with medical complaints like chronic back pain, who do not experience serious psychological distress and who therefore would potentially benefit less from psychological treatment, quit treatment prematurely. Psychological comorbidity in physical complaints has been shown to indicate more subjective causal explanation than pure physical conditions (Rief, Ihle, & Pilger, 2003). Multiple causal attributions may facilitate the multidisciplinary and physical approach.

Another congruent finding is that patients who drop out of treatment show lower treatment satisfaction with early sessions than patients who remain in treatment. Goal setting in the third session, including goals like “mood improvement” and “medication use improvement”, could have been very promising and therefore motivating for patients who experience psychological distress and far less interesting for patients who do not experience mood disturbances or experience their medication intake as appropriate. Contrary to our expectations, treatment satisfaction did not decrease for dropouts from the first to third sessions, but improved instead. This means that dropouts showed constantly lower treatment satisfaction and did not react negatively to particular interventions during the first three sessions. Satisfaction with treatment also showed to be a predictor and not a mediator of dropout.

Treatment satisfaction in session 3 independently predicted treatment dropout and accounted for 21% of total variance.

Reis and Brown have emphasised the importance of differentiating between early and late dropouts (Reis & Brown, 1999). In our study, early and late dropouts differed on gender and depression. Obviously, male dropouts tended to drop out within the first few sessions. Late dropouts reported more psychological distress than early dropouts. The postulated predictor model was valid only for early dropouts. These findings strongly support the claim to differentiate between early and late dropouts in psychotherapy research (Pekarik, 1986).

Our study is the first one to address dropout from cognitive-behavioural treatment for chronic back pain. Nevertheless, there are several potential limitations. The generalisability of our findings to natural treatment settings may be limited by our focus on attrition from a randomised controlled treatment study performed at a university clinic. Factors like active patient recruitment, randomisation, several inclusion and exclusion criteria, and frequent interviews may have influenced dropout compared to usual treatment. The sample size, considering dropouts, was quite small, being

insufficient to perform regression analyses according to strict methodological recommendations. The sample size also limited the selection of variables associated with treatment dropout. We based the selection of variables on previous research studies on dropout and on specific considerations concerning chronic back pain patients, but other variables that were not considered might increase the differentiation between dropouts and completers, such as therapist-patient match. We could show that early and late dropouts should be regarded differently, but we could not answer the question of whether later dropouts are successfully treated completers, as suggested by Pekarik (Pekarik, 1986), because of lack of post-treatment measures. For the same reason, we cannot suggest a satisfactory dropout definition, although using the average number of sessions for dropouts led to a differentiation between early and late dropouts in our study and could be considered as possible cut off in further studies.

Our findings can be useful for clinicians and researchers. To minimise patient dropout from cognitive-behavioural treatment for chronic back pain, patients should be screened on their psychological distress, using SCL-90-R or the highly correlated BDI. Low psychological distress, together with low medication use and lower treatment satisfaction in early sessions could lead to attrition and are therefore important facts that should not be neglected by the therapist. Treatment should be adapted to less psychologically distressed patients, possibly with less focus on mood and psychological distress than usual. Alternatively, patients could be advised to choose alternative treatment with less or no psychological interventions. On the contrary, in reviews on predictors of cognitive-behavioural or multidisciplinary rehabilitation in patients with chronic low back pain, high levels of depression at baseline tended to be associated with worse outcome (McCracken & Turk, 2002) and were found to be an inconsistent predictor (van der Hulst, Vollenbroek Hutten, & Ijzerman, 2005). Advising nondepressed patients to seek another treatment would mean excluding patients who probably could profit most from treatment of chronic back pain. Thus, regarding high pain disability and pain intensity scores among dropouts in our study, adapting treatment to avoid dropout seems to be the best strategy to deal with this problem in clinical practice.

Dropouts can cause a threat to the validity of the study if participants who drop out differ systematically across clinically relevant variables from those who complete treatment. Based on our findings, dropouts would probably remain unchanged with respect to SCL-GSI and BDI, because their scores are comparable to scores in general population. Therefore, according to SCL-GSI, BDI and medication intake, dropouts should be treated as nonresponders in therapy outcome studies and intention to treat analyses should be used.

Only relatively small samples of dropouts can be investigated within therapy outcome studies. Therefore, to gain more information about this neglected subject, further



research on patient attrition from cognitive-behavioural treatment of chronic pain in general or chronic back pain in particular is needed.

## 5.6. Tables and Figures

**Table 5-1: Comparison of treatment completers and dropouts on demographic variables, pain related and psychological symptom severity, and patient attitude towards treatment.**

Variables	Completers ( <i>n</i> = 95)		Dropouts ( <i>n</i> = 21)		Differences		
	Mean/%	(SD)	Mean/%	(SD)	<i>df</i>	<i>F</i> / $\chi^2$ / <i>U</i>	<i>p</i>
Age	50	(11.32)	43.3	(12.25)	115	<i>F</i> = 5.86	.017
Gender (female)	68.4%		57.1%		1	$\chi^2$ = 1.23	.267
Level of education*	5.47	(1.61)	5.02	(1.36)		<i>U</i> = 752.5	.251
Pain duration (years)	8.3	(9.46)	6.14	(4.96)	115	<i>F</i> = 1.03	.313
Sick leave (number of days in 6 months)	71.44	(61.69)	68	(58.66)	115	<i>F</i> = 0.05	.816
Pain intensity (0-10)	4.57	(1.76)	4.97	(2.07)	115	<i>F</i> = 0.82	.366
Pain Disability Index	31.11	(13.53)	32.07	(17.66)	115	<i>F</i> = 0.78	.782
Number of doctor visits (in 6 months)	10.07	(7.91)	7.76	(8.74)	115	<i>F</i> = 1.41	.238
Number of pain drugs	4.59	(2.73)	3.08	(1.92)	115	<i>F</i> = 1.41	.018
Beck Depression Inventory	16.01	(8.47)	11.97	(8.37)	115	<i>F</i> = 3.92	.05
SCL-90-R Global Severity Index	0.76	(0.52)	0.5	(0.38)	115	<i>F</i> = 4.85	.03
Psychological Causal Attributions	26.93	(11.11)	22.61	(12.46)	115	<i>F</i> = 2.48	.118
Medical Causal Attributions	36.2	(8.84)	34.9	(7.52)	115	<i>F</i> = 0.39	.534
Psychological Control Attributions	30.05	(9.48)	27.75	(10.96)	115	<i>F</i> = 0.96	.33
Medical Control Attributions	33.83	(12.42)	32.1	(12.45)	115	<i>F</i> = 0.33	.564

Attitude towards treatment	23.12	(6.17)	20.67	(4.65)	115	$F = 2.93$	.09
----------------------------	-------	--------	-------	--------	-----	------------	-----

**Table 5-2: Bivariate correlations between demographic variables, pain related and psychological symptom severity, patient attitude towards treatment, and completion status for 95 completers and 21 dropouts (N = 116).**

	Dropout	Age	Gender	Edu- cation <sup>+</sup>	Pain duration	Sick leave	Pain intensity	PDI	Doctor visits	Med.	BDI	SCL- GSI	Psych. Causal	Med. Causal	Psych. Control	Med. Control
Age	.221*															
Gender	-.092	.050														
Edu- cation <sup>+</sup>	-.108	-.237*	-.217*													
Pain duration	.094	.237*	.048	-.215*												
Sick leave	.022	.041	.068	-.182	-.249**											
Pain intensity	-.085	.218*	.147	-.290**	.108	.194*										
PDI	-.026	.179	.106	-.361**	-.064	.389**	.547**									
Doctor visits	.110	.056	-.080	-.134	-.072	.362**	.151	.354**								
Med.	.219*	.323**	.013	-.256*	.146	.185*	.189*	.134	.090							
BDI	.182*	.213*	-.104	-.136	.001	.285**	.266**	.382**	.317**	.258**						
SCL-GSI	.202*	.172	-.087	-.162	.028	.239**	.231*	.408**	.303**	.228*	.806**					
Psych. Causal	.146	.054	-.256**	.115	.082	-.001	-.062	-.049	.202*	.107	.529**	.568**				

Med. Causal	.058	.266**	.088	-.270*	.113	.171	.204*	.287**	.115	.322**	.317**	.226*	.202*			
Psych. Control	.091	.053	-.150	.131	.145	-.081	-.168	-.168	.123	.050	.294**	.372**	.848**	.144		
Med. Control	.054	.356**	.356**	-.248**	.014	.111	.191*	.358**	.075	.218*	.352**	.336**	.081	.567**	-.007	
Attitude	.158	-.042	-.120	.111	-.046	-.015	-.250**	-.045	-.050	.057	.087	-.028	.172	.046	.185*	-.026

\* Correlation is significant at the .05 level (2-tailed)

\*\* Correlation is significant at the .01 level (2-tailed)

+ Spearman's rho instead of Pearsons's correlation coefficient was computed for this variable

Dropout = Completion status, 0 = dropout, 1 = completer

PDI = Pain Disability Index

BDI = Beck Depression Inventory

SCL-GSI = Symptom Check List-90-Revised Global Severity Index

Med. = Number of pain medicaments taken concurrently

Psych. Causal = Psychological Causal Attributions

Med. Causal = Medical Causal Attributions

Psych. Control = Psychological Control Attributions

Med. Control = Medical Control Attributions

Attitude = Attitude towards treatment

**Table 5-3: Comparison of treatment completers and dropouts on treatment acceptance for the first three sessions.**

Variables	Completers ( <i>n</i> = 86)		Dropouts ( <i>n</i> = 17)		Differences		
	Mean	(SD)	Mean	(SD)	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Treatment acceptance session 1	29.4	(4.83)	27	(6.3)	102	3.193	.077
Treatment acceptance session 2	34.09	(3.67)	31.31	(4.18)	102	7.747	.006
Treatment acceptance session 3	34.14	(3.19)	30.71	(3.79)	102	15.388	.000

## 5.7. References

- Altmaier, E. M., Lehmann, T. R., Russell, D. W., Weinstein, J. N., & Kao, C. F. (1992). The effectiveness of psychological interventions for the rehabilitation of low back pain: a randomized controlled trial evaluation. *Pain*, 49, 329-335.
- Baekeland, F., & Lundwall, L. (1975). Dropping out of treatment: A critical review. *Psychological Bulletin* 82 738-783.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 51, 1173-1182.
- Basler, H. D., Jakle, C., & Kroener Herwig, B. (1997). Incorporation of cognitive-behavioral treatment into the medical care of chronic low back patients: a controlled randomized study in German pain treatment centers. *Patient Education and Counseling*, 31, 113-124.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.
- Beckham, E. E. (1992). Predicting patient dropout in psychotherapy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 29, 177-182.
- Cohen, M. J., Heinrich, R. L., Naliboff, B. D., Collins, G. A., & Bonebakker, A. D. (1983). Group outpatient physical and behavioral therapy for chronic low back pain. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 326-333.
- Collee, G., Dijkmans, B. A., Vandenbroucke, J. P., Rozing, P. M., & Cats, A. (1990). A clinical epidemiological study in low back pain. Description of two clinical syndromes. *British Journal of Rheumatology* 29, 354-357.

- Derogatis, L. R., & Cleary, P. A. (1977). Confirmation of the dimensional structure of the SCL-90: A study in construct validation. *Journal of Clinical Psychology*, 33, 981-989.
- Emmelkamp, P. M., Van der Hout, A., & de Vries, K. (1983). Assertive training for agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 63-68.
- Flor, H., Haag, G., & Turk, D. C. (1986). Long-term efficacy of EMG biofeedback for chronic rheumatic back pain. *Pain*, 27, 195-202.
- Flor, H., Haag, G., Turk, D. C., & Koehler, H. (1983). Efficacy of EMG biofeedback, pseudotherapy, and conventional medical treatment for chronic rheumatic back pain. *Pain*, 17, 21-31.
- Garfield, S. L. (Ed.). (1994). *Research on client variables in psychotherapy*: Oxford, England: John Wiley and Sons.
- Grilo, C. M., Money, R., Barlow, D. H., Goddard, A. W., Gorman, J. M., Hofmann, S. G., et al. (1998). Pretreatment patient factors predicting attrition from a multicenter randomized controlled treatment study for panic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 39, 323-332.
- Guzman, J., Esmail, R., Karjalainen, K., Malmivaara, A., Irvin, E., & Bombardier, C. (2001). Multidisciplinary rehabilitation for chronic low back pain: systematic review. *BMJ Clinical research* 322, 1511-1516.
- Hansen, A. M., Hoogduin, C. A., Schaap, C., & de Haan, E. (1992). Do drop-outs differ from successfully treated obsessive-compulsives? *Behaviour Research and Therapy*, 30, 547-550.
- Hautzinger, M. (1991). The German version of the Beck Depression Inventory (BDI) in clinical use. *Nervenarzt* 62, 689-696.
- Hessel, A., Schumacher, J., Geyer, M., & Brahler, E. (2001). Symptom-Checklist SCL-90-R: Validation and standardization based on a representative sample of the German population. *Diagnostica* 47, 27-39.
- Hobro, N., Weinman, J., & Hankins, M. (2004). Using the self-regulatory model to cluster chronic pain patients: The first step towards identifying relevant treatments? *Pain* 108, 276-283.
- Hoffman, B. M., Papas, R. K., Chatkoff, D. K., & Kerns, R. D. (2007). Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychology*, 26, 1-9.
- Hofmann, S. G., & Suvak, M. (2006). Treatment attrition during group therapy for social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 961-972.

- Ihlebaek, C., & Eriksen, H. R. (2003). Are the "myths" of low back pain alive in the general Norwegian population? *Scandinavian Journal of Public Health* 31, 395-398.
- Jensen, I., Dahlquist, C., Nygren, A. L., Royen, E., & Setnberg, M. (1997). Treatment for "Helpless" women suffering from chronic spinal pain: a randomized controlled 18-month follow-up study. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 1007 225-238.
- Jensen, I. B., Bergstrom, G., Ljungquist, T., Bodin, L., & Nygren, A. L. (2001). A randomized controlled component analysis of a behavioral medicine rehabilitation program for chronic spinal pain: Are the effects dependent on gender? *Pain*, 91, 65-78.
- Jensen, M. P., Romano, J. M., Turner, J. A., Good, A. B., & Wald, L. H. (1999). Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioural model of chronic pain. *Pain* 81, 95-104.
- Keefe, F. J., Block, A. R., Williams, R. B., Jr., & Surwit, R. S. (1981). Behavioral treatment of chronic low back pain: Clinical outcome and individual differences in pain relief. *Pain*, 11, 221-231.
- Keijsers, G. P. J., Kampman, M., & Hoogduin, C. A. L. (2001). Dropout prediction in cognitive behavior therapy for panic disorder. *Behavior Therapy*, 32, 739-749.
- Kerns, R. D., & Haythornthwaite, J. A. (1989). Depression among chronic pain patients: Cognitive-behavioral analysis and effect on rehabilitation outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 870-876.
- Kole Snijders, A. M. J., Vlaeyen, J. W. S., Goossens, M. E. J. B., Rutten van Molken, M. P. M. H., Heuts, P. H. T. G., van Breukelen, G., et al. (1999). Chronic low-back pain: What does cognitive coping skills training add to operant behavioral treatment? Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 931-944.
- Kroener-Herwig, B., Greis, R., & Schilkowsky, G. (1993). Causal attributions and control beliefs in chronic pain patients. Construction and evaluation of an inventory (KAUKON). *Diagnostica*, 39, 120-137.
- Kröner-Herwig, B., & Beck, A. (2000). An exploratory study of biofeedback for chronic low back pain. *British Journal of Therapy and Rehabilitation*, 7, 134-142.
- Lincoln, T. M., Rief, W., Hahlweg, K., Frank, M., Von Witzleben, I., Schroeder, B., et al. (2006). Who Comes, Who Stays, Who Profits? Predicting refusal, dropout, success, and relapse in a short intervention for social phobia. *Psychotherapy Research*, 15, 210-225.

- Linton, S. J., & Gotestam, K. G. (1984). A controlled study of the effects of applied relaxation and applied relaxation plus operant procedures in the regulation of chronic pain. *British Journal of Clinical Psychology* 23, 291-299.
- McCauley, J. D., Thelen, M. H., Frank, R. G., Willard, R. R., & Callen, K. E. (1983). Hypnosis compared to relaxation in the outpatient management of chronic low back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 64, 548-552.
- McCracken, L. M., & Turk, D. C. (2002). Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: Outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine*, 27, 2564-2573.
- Morley, S., Eccleston, C., & Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain* 80, 1-13.
- Newton John, T. R., Spence, S. H., & Schotte, D. (1995). Cognitive-behavioural therapy versus EMG biofeedback in the treatment of chronic low back pain. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 691-697.
- Nicholas, M. K., Wilson, P. H., & Goyen, J. (1991). Operant-behavioural and cognitive-behavioural treatment for chronic low back pain. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 225-238.
- Nicholas, M. K., Wilson, P. H., & Goyen, J. (1992). Comparison of cognitive-behavioral group treatment and an alternative non-psychological treatment for chronic low back pain. *Pain*, 48, 339-347.
- Nielson, W. R., & Weir, R. (2001). Biopsychosocial approaches to the treatment of chronic pain. *Clinical Journal of Pain*, 17, 114-127.
- Nouwen, A. (1983). EMG biofeedback used to reduce standing levels of paraspinal muscle tension in chronic low back pain. *Pain*, 17, 353-360.
- Oei, T. P. S., & Kazmierczak, T. (1997). Factors associated with dropout in a group cognitive behaviour therapy for mood disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 1025-1030.
- Pekarik, G. (1986). The use of termination status and treatment duration patterns as an indicator of clinical improvement. *Evaluation and Program Planning* 9, 25-30.
- Persons, J. B., Burns, D. D., & Perloff, J. M. (1988). Predictors of dropout and outcome in cognitive therapy for depression in a private practice setting. *Cognitive Therapy and Research*, 12, 557-575.
- Pollard, C. A. (1986). Preliminary validity study of the Pain Disability Index. *Perceptual and Motor Skills*, 59, 974.



- Reis, B. F., & Brown, L. G. (1999). Reducing psychotherapy dropouts: Maximizing perspective convergence in the psychotherapy dyad. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 36, 123-136.
- Rief, W., Ihle, D., & Pilger, F. (2003). A new approach to assess illness behaviour. *Journal of Psychosomatic Research* 54, 405-414.
- Rose, M. J., Reilly, J. P., Pennie, B., Bowen Jones, K., Stanley, I. M., & Slade, P. D. (1997). Chronic low back pain rehabilitation programs: a study of the optimum duration of treatment and a comparison of group and individual therapy. *Spine*, 22, 2246-2251.
- Saatsi, S., Hardy, G. E., & Cahill, J. (2007). Predictors of outcome and completion status in cognitive therapy for depression. *Psychotherapy Research*, 17, 185-195.
- Samstag, L. W., Batchelder, S. T., Muran, J. C., Safran, J. D., & Winston, A. (1998). Early identification of treatment failures in short-term psychotherapy: An assessment of therapeutic alliance and interpersonal behavior. *Journal of Psychotherapy Practice and Research*, 7, 126-143.
- Schneider, W., Basler, H. D., & Beisenherz, B. (1989). Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation. Weinheim: Beltz.
- Steer, R. A. (1983). Modal profile analyses of the SCL-90-R for seven mental disorders. *Multivariate Experimental Clinical Research*, 6, 55-67.
- Steer, R. A., Beck, A. T., Riskind, J. H., & Brown, G. (1987). Relationships between the Beck Depression Inventory and the Hamilton Psychiatric Rating Scale for Depression in depressed outpatients. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 9, 327-339.
- Strong, J. (1998). Incorporating cognitive-behavioural therapy with occupational therapy: A comparative study with patients with low back pain. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 8, 61-71.
- Stuckey, S. J., Jacobs, A., & Goldfarb, J. (1986). EMG biofeedback training, relaxation training, and placebo for the relief of chronic back pain. *Perceptual and Motor Skills*, 63, 1023-1036.
- Tait, R. C., Chibnall, J. T., & Krause, S. (1990). The Pain Disability Index: Psychometric properties. *Pain*, 40, 171-182.
- Turk, D. C., & Rudy, T. E. (1990). Neglected factors in chronic pain treatment outcome studies--referral patterns, failure to enter treatment, and attrition. *Pain* 43, 7-25.
- Turner, J. A. (1982). Comparison of group progressive-relaxation training and cognitive-behavioral group therapy for chronic low back pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 757-765.

- Turner, J. A., & Clancy, S. (1988). Comparison of operant behavioral and cognitive-behavioral group treatment for chronic low back pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 261-266.
- Turner, J. A., Clancy, S., McQuade, K. J., & Cardenas, D. D. (1990). Effectiveness of behavioral therapy for chronic low back pain: A component analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 573-579.
- Turner, J. A., & Jensen, M. P. (1993). Efficacy of cognitive therapy for chronic low back pain. *Pain*, 52, 169-177.
- Turner, S. M., Beidel, D. C., Wolff, P. L., & Spaulding, S. (1996). Clinical features affecting treatment outcome in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 34, 795-804.
- van der Hulst, M., Vollenbroek Hutten, M. M., & Ijzerman, M. J. (2005). A systematic review of sociodemographic, physical, and psychological predictors of multidisciplinary rehabilitation-or, back school treatment outcome in patients with chronic low back pain. *Spine* 30, 813-825.
- van Tulder, M. W., Koes, B., & Bombardier, C. (2002). Low back pain. *Clinical Rheumatology*, 16, 761-775.
- van Tulder, M. W., Ostelo, R., Vlaeyen, J. W., Linton, S. J., Morley, S. J., & Assendelft, W. J. (2001). Behavioral treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine* 26, 270-281.
- Vlaeyen, J. W., Haazen, I. W., Schuerman, J. A., Kole Snijders, A. M., & van Eek, H. (1995). Behavioural rehabilitation of chronic low back pain: comparison of an operant treatment, an operant-cognitive treatment and an operant-respondent treatment. *British Journal of Clinical Psychology* 34, 95-118.
- Von Korff, M., Moore, J. E., Lorig, K., Cherkin, D. C., Saunders, K., Gonzalez, V. M., et al. (1998). A randomized trial of a lay person-led self-management group intervention for back pain patients in primary care. *Spine*, 23, 2608-2615.
- Wierzbicki, M., & Pekarik, G. (1993). A meta-analysis of psychotherapy dropout. *Professional Psychology: Research and Practice*, 24, 190-195.

## **6. Studie III: Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive-behavioural treatment**

### **6.1. Abstract**

Chronic back pain and depression are strongly associated. Pain patients with comorbid depression are supposed to have less quality of life and more disability than patients without comorbidity, and treatment outcomes seem to be affected by comorbid mental disorders.

The aim of this study was to investigate cross-sectional and longitudinal associations of depression and chronic pain in a sample of chronic back patients who took part in a psychological treatment for chronic pain.

One hundred and twenty-eight back pain patients took part an individualised cognitive-behavioural treatment for chronic back pain. Measures of depression, pain intensity, pain disability, pain-related variables and pain-related beliefs and coping strategies were taken at pre-treatment and post-treatment.

Higher depression levels at pre-treatment were associated with higher pain intensity and higher pain disability at pre-treatment. Depression at pre-treatment did not affect treatment outcome, measured by pain intensity and pain disability. Changes in depression from pre-treatment to post-treatment accounted for unique variance in changes in pain intensity and pain disability. The reported associations were significant after controlling for other variables that were described to be predictive for pain intensity, pain disability and treatment outcome in chronic pain patients.

It is concluded that reducing pain-related depression could be a central therapeutic mechanism in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain.

### **6.2. Introduction**

Pain patients with comorbid depression have reduced quality of life and more disturbances than patients without comorbidity [22]. In clinical samples, up to 45% of people with back pain meet the criteria for depression [25; 27]. For the general population, Demyttenaere and colleagues [9] found that mental disorders, especially depression, occurred more frequently among people with chronic neck or back pain than in those without pain across different cultures. Nicholas [22] emphasises that it is

essential to achieve better knowledge of the association of pain and depression in order to develop more effective treatments for chronic pain patients.

From a cross-sectional perspective, there is some evidence that comorbid depression in chronic pain is associated with more pain complaints, more intense pain, more functional limitations and disability, and higher health care utilisation, as reviewed by Bair and colleagues [2] and Linton [16]. But there are also studies that report that depression is either not [14] or only weakly related [31] to self-reported pain. It is concluded [1] that, overall, little research has been conducted regarding the relation between pain-related variables and depression in chronic pain patients.

Longitudinally, higher levels of depression at pre-treatment have been shown to be predictive of poorer treatment outcomes for chronic pain patients [2; 3; 8; 16; 19; 22]. For multidisciplinary rehabilitation [32], however, depression is an inconsistent predictor of outcome. Most of the reported negative influences of pre-treatment depression on outcome come from non-psychological treatments or treatments with only few psychological elements, while the impact of pre-treatment depression on outcome in the psychological treatment of chronic pain remains unclear. It could be argued that depressed pain patients may benefit from psychological pain treatment, especially a cognitive-behavioural approach, which is known to be helpful for depression.

In this context it is also necessary to regard depression as a potential treatment process variable. Lofland and Burns [17] found that reduced depression made significant unique contributions to improvement in pain severity. On the contrary, Mc Cracken et al. [18] reported that decreased depression did not predict improvement in disability in workers with low back pain. There is some evidence that changes in pain-related beliefs and coping strategies [5; 7; 13] predict positive treatment outcomes [6; 19]. The issue of whether changes in depression account uniquely for changes in pain-related outcome measures has not been sufficiently addressed.

The aim of this study was to investigate cross-sectional and longitudinal associations of depression and chronic pain as well as pain-related disability in a sample of chronic back pain patients who took part in a psychological treatment for chronic pain.

## **6.3. Method**

### *6.3.1. Participants*

Participants consisted of 128 adults who began a 25-hour, individualised treatment program for chronic back pain in the psychotherapy outpatient clinic at the University of Marburg, Germany. The patients were medical care seekers, recruited over the 3-year period in two outpatient anaesthesiology centres and general practitioners' offices or self-referred through media announcements. Inclusion criteria were as follows:

musculoskeletal pain of the low back, mid back or neck as major complaint, and pain duration of at least 6 months. Exclusion criteria were: alcohol or drug abuse, psychotic disorder, organic brain damage and current attendance of psychological treatment. From the 140 patients who were referred to the study, 12 were excluded before entering treatment, most of them because the major pain was other than back pain. Out of the 128 participants who initiated treatment, 23 (18%) were classified as dropouts. A dropout was defined as any individual who attended at least one regular session and did not complete the program. Additionally, 9 participants (7%) dropped out while waiting for treatment to be started. They were classified as “refusers”. Eight patients either did not complete one or more of the pre- or post-treatment measures used in this study or missed out too many items in the questionnaires to be considered for evaluation. Therefore, the final sample comprised 88 patients. The differences between non-completers and completers were evaluated and will be reported elsewhere.

The average age was 50.1 (10.12) and the average pain duration was 8.7 years (9.96). Most patients were female (68.2 %). 47.1% patients had 9 years of school education and 11.5% had a high school graduation. 54% were employed and 25.3% received compensation payments due to disability caused by their back pain. Based on structured clinical interviews, 36.4% of patients met the criteria for comorbid depressive disorder (major depression, dysthymia or minor depression). 30.7% met the criteria for comorbid personality disorder. Overall, 52.3% had at least one comorbid mental disorder different to pain disorder.

#### *6.3.2. Therapists*

The four therapists were one experienced cognitive-behavioural therapist and three PhD students and advanced trainees in cognitive-behavioural therapy. All therapists were trained in a standardised treatment and were supervised by experienced cognitive-behavioural therapists.

#### *6.3.3. Procedure*

One intake session was conducted subsequent to referral. A semistructured interview, which took about 1 hour to complete, was carried out to check the inclusion and exclusion criteria. After the patients had given their consent to participate in the study they were randomly assigned to the following groups: waitlist control, cognitive-behavioural therapy or cognitive-behavioural therapy and biofeedback. Patients who were assigned to waitlist control had to wait for a period of up to 4 months and were then randomly assigned to cognitive-behavioural therapy or cognitive-behavioural therapy and biofeedback. Both treatments consisted of 25 1-hour sessions on average conducted weekly in an individualised format. The average duration of treatment was 8 months. Measures were taken at pre-treatment, several times during treatment, at post-

treatment, and at 6 months follow-up. Comorbidity was assessed by a structured clinical interview based on the DSM-IV.

#### 6.3.4. *Treatments*

**Cognitive-Behavioural Therapy (CBT).** The initial phase of the programme included education about acute versus chronic pain conditions, goal setting, progressive muscle relaxation training, activity scheduling, cognitive therapy (for example, reinterpretation of pain and pain consequences) breathing exercises, attention diversion, relapse prevention strategies and, optionally, stress coping skills and individual themes.

**Cognitive-Behavioural Therapy and Biofeedback (CBT-B).** The treatment was identical to CBT, but many of the interventions, like relaxation training or education, were supported by biofeedback, mainly electromyographic (EMG) biofeedback of the back muscles. Treatment duration did not differ between the two conditions.

The two study treatments did not differ on general efficacy. More details on efficacy and long-term outcomes will be reported elsewhere (Glombiewski et al., in preparation). Because the treatments did not differ in their efficacy on most relevant variables, the following analyses will combine the two treatments in order to explore the associations between pain and depression.

#### 6.3.5. *Instruments*

**Depression** was measured with the Beck Depression Inventory (BDI) [4], a 21-item self-report questionnaire used to assess the affective, cognitive, motivational and physiological symptoms of depression. The BDI discriminates well between depressed and non-depressed patients and has been shown to have good psychometric properties [12; 29].

**Pain intensity (PI)** was measured over a period of 2 weeks prior to treatment using a pain diary. Participants evaluated their pain intensity 4 times a day on a scale from 0 (no pain) to 10 (pain at its worst). For further analyses, data were averaged to generate a pain index score.

**Pain disability** was measured by the Pain Disability Index (PDI) [26]. The PDI is a measure of the extent to which chronic pain interferes with functioning in each of seven life areas—family and home responsibilities, recreation, social activity, occupation, sexual behaviour, self-care and life support activities—generating a maximum global disability score of 70. The PDI has been shown to correlate highly with measures of pain severity, affective distress and activity restriction [30].

**Pain-related beliefs and coping strategies (PBCS).** The following three scales on pain-related beliefs and coping strategies that could account for variance in pain intensity and in pain disability were chosen based on results of previous studies [5; 7; 13]: fear avoidance beliefs about activity; psychological control attributions; and cognitive and behavioural coping. Fear avoidance beliefs were assessed by using the Activity Beliefs Scale from the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ2) [33] (e.g., “physical activity might harm my back”). The FABQ provides good psychometric properties and the inclusion of fear avoidance beliefs as predictor variables in studies of low back pain is highly recommended, as they appear to have unique predictive power in analyses of disability and work loss [28]. Psychological control attributions were assessed by using the Psychological Control Attributions Scale from the Attribution of Chronic Pain Patients Inventory (KAUKON) [15] (e.g., “my pain could be reduced if I solved my problems”). The KAUKON provides satisfactory psychometric properties with test-retest reliability coefficients ranging from .66 to .88. Cognitive and behavioural coping was assessed using a scale from Coping Strategies and Pain-related Distress Questionnaire (FESV) [11] (e.g., “when I am in pain, I do not give up”, “when I am in pain I do some relaxation training”). The FESV has been shown to have satisfactory psychometric properties and is commonly used in German speaking countries.

**Pain-related variables (PRV).** Two variables representing health care use were included in the analysis: number of doctor visits in the 6 months prior to treatment and number of back surgeries prior to treatment. These variables were obtained from a pre-treatment biographic questionnaire.

#### *6.3.6. Statistical analyses*

Self reported pain intensity and pain disability were considered as primary outcome measures.

It was hypothesised that: (1) depression at pre-treatment would account for unique variance in pain intensity and pain disability at pre-treatment after controlling for the effects of pain-related beliefs and coping strategies and pain-related variables; (2) depression at pre-treatment would account for unique variance in changes in pain intensity and pain disability from pre-treatment to post-treatment after controlling for the effects of pain-related beliefs and coping strategies, pain-related variables, pain disability (for pain intensity as the outcome variable) and pain intensity (for pain disability as the outcome variable); and (3) changes in depression from pre-treatment to post-treatment were hypothesised to account for unique variance in changes in pain intensity and pain disability from pre-treatment to post-treatment after controlling for the effects of changes in pain-related beliefs and coping strategies, pain disability (for

pain intensity as the outcome variable) and pain intensity (for pain disability as the outcome variable).

The Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Windows version) was used for the analysis of the data. Data were screened for outliers (Boxplots) and normal distribution (Kolmogorov-Smirnov Z). Missing values were imputed using EM algorithm after finding no statistically significant deviation from random distribution using Little's MCAR test. Analysis was conducted in a series of steps. First, we employed paired t-tests to verify that significant pre-to-post changes in BDI, PI, PDI and the three PBCS variables occurred. Second, we used regressions to compute residualised BDI, PI, PDI and PBCS variable change scores. Finally, we performed hierarchical regression analyses.

To test whether depression at pre-treatment accounted for unique variance in pain intensity and pain disability at pre-treatment, we performed four hierarchical regression analyses, with pain intensity and pain disability as criterion variables, respectively. Pre-treatment scores for pain-related variables were entered as a block at step one, pre-treatment scores for pain-related beliefs and coping strategies at step two and pre-treatment depression scores at step three, thus controlling for other variables when analysing the effects of depression. Then, in two additional regressions for each criterion, we entered depression first, followed by pain-related variables at step two and pain-related beliefs and coping strategies at step three.

To test whether depression at pre-treatment predicted pain intensity and pain disability changes, we also performed two hierarchical regression analyses, with pain intensity residualised change scores and pain disability residualised change scores as criterion variables, respectively. Pre-treatment scores for pain-related beliefs and coping strategies were entered as a block at step one, pre-treatment scores for pain disability (for pain intensity as the criterion) and pain intensity (for pain disability as the criterion) at step two and pre-treatment depression scores at step three. In two additional regression analyses, for each criterion, we entered depression first, followed by pain-related beliefs and coping strategies at step two and pain disability or pain intensity, respectively, at step three.

To test whether changes in depression from pre-treatment to post-treatment accounted for unique variance in changes in pain intensity and pain disability from pre-treatment to post-treatment, we again performed two hierarchical regression analyses, with pain intensity residualised change scores and pain disability residualised change scores as criterion variables, respectively. Residualised change scores for pain-related beliefs and coping strategies were entered as a block at step one, residualised change scores for pain disability (for pain intensity as the criterion) and pain intensity (for pain disability as the criterion) at step two, and residualised change scores for depression at step three. Then in two additional regression analyses, for each criterion, we entered depression change



scores first, followed by pain-related beliefs and coping strategies change scores at step two, and pain disability or pain intensity change scores, respectively, at step three.

## 6.4. Results

### 6.4.1. Preliminary analyses

Our first analyses were conducted to examine whether significant change occurred in the variables. Paired t-tests showed significant improvement from pre-treatment to post-treatment in each of the six variables, with the exception of psychological control attributions. The change in fear avoidance beliefs about activity remained significant after Bonferroni correction was applied ( $p < 0.05 / 6 = 0.008$ ). Table 6-1 shows all means, standard deviations and t-test results for variables included in further analyses.

### 6.4.2. Prediction of pain intensity and pain disability at pre-treatment

Hierarchical regression analyses for pain intensity and pain disability as criterion variables revealed that after controlling for pain-related variables and pain-related beliefs and coping strategies, there was still a significant increment in  $R^2$  when entering depression last. Table 6-2 shows the results. The results indicate that depression scores at pre-treatment accounted for unique variance in pain intensity and pain disability scores at pre-treatment even after controlling for other variables. The models including all variables were significant: pain intensity,  $F(6,81) = 4.98, p < 0.001$ ; pain disability,  $F(6,81) = 7.77, p < 0.001$ . Additional analyses with depression scores entered first did not change the results, showing that pain-related variables and pain-related beliefs and coping strategies accounted for significant change in  $R^2$  for pain intensity and pain disability after depression was controlled.

### 6.4.3. Prediction of pain intensity changes and pain disability changes through pre-treatment variables

The model including all variables was not significant for pain intensity changes, suggesting that neither depression nor pain-related variables and pain-related beliefs and pain disability at pre-treatment predicted treatment outcome measured by pain intensity changes.

For pain disability changes, the model including all variables was significant ( $F(5,82) = 2.36, p < 0.05$ ), but depression at pre-treatment did not account for unique variance after controlling for pain intensity and pain-related beliefs and coping strategies. Table 6-3 shows the results.

### 6.4.4. Prediction of pain intensity changes and pain disability changes through changes in process variables

Hierarchical regression analyses for pain intensity changes and pain disability changes as criterion variables showed that after controlling for changes in pain-related beliefs and

coping strategies and changes in pain disability or pain intensity, respectively, there was a significant increment in  $R^2$  when entering depression last. They indicate that depression change scores accounted for unique variance in pain intensity changes and pain disability changes. Interestingly, additional analyses with depression scores entered first showed that changes in pain-related beliefs and coping strategies and changes in pain disability or pain intensity, respectively, did not account anymore for significant change in  $R^2$  for pain intensity changes and pain disability changes as criterion variables if the effect of depression was controlled. Table 4 shows the results and Table 5 displays the intercorrelations between the residual change scores. The models including all variables were significant: pain intensity changes,  $F(5,82) = 6.03, p < 0.001$ ; pain disability,  $F(5,82) = 7.14, p < 0.001$ .

## 6.5. Discussion

The goal of this study was to investigate in detail cross-sectional and longitudinal associations of depression and chronic pain for back pain patients taking part in a cognitive-behavioural treatment. Altogether, patients improved from pre-treatment to post-treatment in terms of reports of depression, pain intensity and pain disability. A total of 36.4% of participants met the criteria for comorbid depressive disorder before entering treatment. These numbers are comparable to numbers reported in outcome studies on therapies for chronic pain [25; 27] but are higher than the prevalence of comorbid pain and depression in the general population [9]. Because patients in our study took part in a psychological treatment voluntarily, it seems obvious that they provided a higher prevalence of comorbid psychiatric disorders like depression than pain patients in the general population.

Concerning the association of pain and depression, it was shown that higher depression levels at pre-treatment predicted higher pain intensity and higher pain disability at pre-treatment. Second, we found that depression at pre-treatment did not affect treatment outcome, measured by pain intensity and pain disability. Third, changes in depression from pre-treatment to post-treatment accounted for unique variance in changes in pain intensity and pain disability. The reported associations were significant after controlling for other variables that were described in previous studies to be predictive for pain intensity, pain disability and treatment outcome in chronic pain patients [5; 7; 13; 19].

The pre-treatment association of pain and depression is not surprising, in light of the literature on cross-sectional associations between chronic pain and depression. Most of the studies also report comorbid depression in chronic pain to be associated with more pain intensity and pain disability [1; 22]. A common biological theory holds that depression and painful symptoms follow the same pathways of the central nervous system. Limbic structures, the periaqueductal grey and the on and off cells in the rostral-

ventromedial medulla determine affect and attention to peripheral stimuli [2]. This system is supposed to have modulatory effects, suppressing signals from the body and allowing attention to be focused on more important events. With deficits of serotonin and norepinephrine, as seen in depression, this system may lose its modulatory effect leading to amplification of minor signals from the body. This would explain why patients with depression experience more pain and why depression in pain patients is associated with increased attention on body signals. Additionally there is evidence that antidepressant treatment, especially with tricyclic antidepressants, is effective for pain symptoms [10]. There are also several psychological models and studies that concentrate on the overlap between depression and chronic pain [24]. According to Beck's cognitive schema model, pain itself, disability, losing work or desperate searching for diagnosis could be stressors that activate and maintain a negative processing bias that distort perception. This processing bias determines and maintains negative schemata about the self, the future and the world, resulting in negative mood. Seligman's learned helplessness theory suggests that when people learn that they have no control over adverse events (like pain) they become helpless, which results in passivity, lack of motivation and reduced cognitive skills, which are prominent characteristics of depression.

Thus, our results confirm previous findings on cross-sectional associations between pain and depression. Additionally we could demonstrate that depression accounted for unique variance in pain intensity and pain disability, even after controlling for other contributing variables like higher health care utilisation, higher number of back surgeries prior to treatment, higher fear avoidance beliefs and lower psychological control attributions. Regarding standardised beta coefficients, high depression and low psychological control attributions seem to be variables with the highest predictive power for both elevated pain intensity and higher perceived pain disability. These results support the importance of cognitive-behavioural approaches in multidisciplinary treatments of chronic back pain, showing that psychological factors like depression are associated with more suffering from chronic pain.

In the present study, depression at pre-treatment did not predict treatment outcome measured by pain intensity and pain disability. Among the reviews on predictors of treatment outcome in chronic pain, only van der Hulst and colleagues [32] reported similar results, demonstrating that, for multidisciplinary rehabilitation, higher levels of depression at pretreatment are not a consistent predictor of poor treatment outcome. Other authors [8; 16; 20] postulate that depression has a negative impact on treatment success. As discussed before, most of the studies on this subject concern non-psychological treatments of chronic pain or treatments including few psychological elements. In those cases it seems obvious that comorbid depression complicates the treatment process and leads to poorer outcomes. Cognitive-behavioural treatment of

chronic pain, on the other hand, addresses depressive symptoms like negative view of self, negative affect and inactivity through cognitive restructuring and activity scheduling directly. Therefore, in contrary to physical therapy, for example, depression or dysfunctional beliefs should not affect successful treatment processes in cognitive-behavioural therapy. Our results clearly support this idea, showing that, for pain intensity as criterion, neither depression nor dysfunctional pain-related beliefs and coping strategies and perceived pain disability at pre-treatment could predict treatment outcome. For pain disability, the amount of variance of treatment success was small and the addition of depression did not change  $R^2$  when entered last. To conclude, regarding the present results, cognitive-behavioural therapy could be successful for pain patients with higher levels of depression and disability, dysfunctional pain-related beliefs and poor coping strategies, and it may also be successful for pain patients with higher functioning levels and less psychological comorbidity.

The most surprising result concerns the association between changes in depression and changes in pain intensity and pain disability. Changes in depression not only accounted for unique variance in changes in pain intensity and pain disability after controlling for changes in other variables, but were the only significant predictor of change when entered into the regression analysis first. Up to now the literature on this subject was contradictory, with some studies reporting significant contributions of decreased depression to improvement in pain severity [17] and others not finding this association [18]. According to present results, changes in depression are highly associated with changes in pain intensity and pain disability and even more important for successful therapy than changes in cognitive variables and pain disability or pain intensity, depending on the criterion. Consequently, reducing depression seems to be the most important therapeutic mechanism in cognitive-behavioural treatment of chronic back pain. This should be taken into account while upgrading current cognitive-behavioural programs for chronic back pain. Morley, Williams and Black [21] as well as Pincus and Williams [24] were able to show that depression in pain patients strictly differs from the depression described by psychiatric models. Depressed pain patients typically do not display the “negative view of the self”, the prominent cognitive bias displayed by other depressed patients. Their cognitions rather seem to be focused on health [23]. Because depression in pain patients seems to differ from depression described by psychiatric models, programs should focus on specific features of depression of pain patients. Unfortunately, there is still lack of satisfactory depression models for chronic pain. Concerning the apparently important role of depression in treatment of chronic back pain, further research is needed to establish a model of depression in chronic pain and develop therapies based on it.

Our study has a number of limitations. The results could be limited to chronic back pain patients who voluntarily take part in studies on efficacy of cognitive-behavioural

treatment of chronic pain. The predictors were carefully chosen based on the previous literature, but other variables that were not considered might also be highly correlated with pain, pain disability and their changes. The design was correlational and therefore does not permit elimination of hypotheses about other casual pathways. For example, it is also plausible that improvements in pain intensity through other, not considered variables, lead to lower depression levels at post-treatment. Additionally, regarding the bivariate correlations between residual changes in outcome and process variables, changes in depression provide the highest correlations with changes in pain intensity and pain disability. Further, changes in cognitive and behavioural coping correlate highly and significantly with changes in depression. It is possible that changes in depression act as a mediator between cognitive and behavioural coping strategy changes and changes in pain intensity and pain disability. Future research on the process of cognitive-behavioural interventions for chronic pain will need to employ more sophisticated designs and analyses.

In sum, our results support the importance of considering the associations between chronic pain and depression in treatment of chronic back pain patients. We have showed that psychological factors like depression are associated with more suffering from chronic pain and depression at pre-treatment does not affect treatment outcome in cognitive-behavioural therapy. Reducing pain-related depression seems to be a central therapeutic mechanism in the cognitive-behavioural treatment of chronic back pain.

## 6.6. Tables and Figures

**Table 6-1: Pre-treatment and Post-treatment Values for Outcome and Process Variables (N = 88).**

Variables	Pre-treatment		Post-treatment		Differences	
	Mean	(SD)	Mean	(SD)	<i>t</i>	<i>p</i>
Beck Depression Inventory	16.36	(8.43)	12.96	(9.07)	3.99	<.001
Average Pain Intensity	4.54	(1.54)	3.93	(1.71)	3.89	<.001
Pain Disability Index	31.19	(13.64)	25.48	(14.23)	5.4	<.001
Fear Avoidance Beliefs about Activity	18.3	(6.63)	16.8	(7.31)	2.28	.025
Psychological Control Attributions	30.16	(9.58)	31.57	(7.22)	-1.98	.051
Cognitive and Behavioural Coping	71.3	(20.71)	91.5	(19.5)	-9.53	<.001
No. of doctor visits (in 6 months)	9.66	(7.73)				
No. of back surgeries prior to treatment	1.03	(1.86)				

**Table 6-2: Hierarchical Multiple Regression Analyses: Unique Contributions of Pre-treatment Pain-Related Variables, Pain-Related Beliefs and Coping Strategies and Depression Predicting Pain Intensity and Pain Disability at Pre-Treatment.**

Criterion Predictor	<i>Beta</i>	$\Delta R^2$	$R^2$ cum.	<i>p</i> (for $\Delta R^2$ )
Pain Intensity				
Step 1: Pain-Related Variables				
No. of Doctor Visits	.182			
No. of Back Surgeries Prior to Treatment	.198	.116	.116	.005
Step 2: Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.108			
Psychological Control Attributions	-.303	.09	.206	.031
Cognitive and Behavioural Coping	.185			
Step 3: Depression	.303	.063	.269	.01
Pain Disability				
Step 1: Pain-Related Variables				
No. of Doctor Visits	.289			
No. of Back Surgeries Prior to Treatment	.243	.218	.218	.000
Step 2: Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.071			
Psychological Control Attributions	-.303	.068	.286	.058
Cognitive and Behavioural Coping	.039			

Step 3: Depression	.34	.08	.365	.002
--------------------	-----	-----	------	------

**Table 6-3: Hierarchical Multiple Regression Analyses: Unique Contributions of Pre-treatment Pain-Related Beliefs and Coping Strategies, Pain Intensity and Depression Predicting Pain Disability Changes.**

Criterion Predictor	<i>Beta</i>	$\Delta R^2$	$R^2$ cum.	<i>p</i> (for $\Delta R^2$ )
Pain Disability Changes				
Step 1: Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	-.068			
Psychological Control Attributions	-.287	.093	.093	.042
Cognitive and Behavioural Coping	.058			
Step 2: Pain Intensity	.188	.033	.126	.08
Step 3: Depression	.018	.000	.126	.891



Studie III: Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and  
pain disability in cognitive-behavioural treatment

**Table 6-4: Hierarchical Multiple Regression Analyses: Unique Contributions of Changes in Pain-Related Beliefs and Coping Strategies, changes in Pain Disability/Pain Intensity and Changes in Depression Predicting Pain Intensity and Pain Disability Changes.**

Criterion Predictor	<i>Beta</i>	$\Delta R^2$	$R^2$ cum.	<i>p</i> (for $\Delta R^2$ )
Pain Intensity Changes				
Step 1: Changes in Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.088			
Psychological Control Attributions	-.003	.121	.121	.012
Cognitive and Behavioural Coping	.022			
Step 2: Changes in Pain Disability	.102	.056	.177	.02
Step 3: Changes in Depression	.431	.092	.269	.002
Pain Disability Changes				
Step 1: Changes in Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.154			
Psychological Control Attributions	-.065	.143	.143	.005
Cognitive and Behavioural Coping	.064			
Step 2: Changes in Pain Intensity	.097	.055	.179	.02
Step 3: Changes in Depression	.456	.106	.303	.001
Pain Intensity Changes				
Step 1: Changes in Depression	.431	.250	.250	.000
Step 2: Changes in Pain-Related Beliefs and Coping Strategies		.011	.262	.736
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.088			
Psychological Control Attributions	-.003			
Cognitive and Behavioural Coping	.022			
Step 3: Changes in Pain Disability	.102	.007	.269	.366
Pain Disability Changes				
Step 1: Changes in Depression	.456	.264	.264	.000
Step 2: Changes in Pain-Related Beliefs and Coping Strategies				
Fear Avoidance Beliefs about Activity	.154			
Psychological Control Attributions	-.065	.033	.296	.286
Cognitive and Behavioural Coping	.064			
Step 3: Changes in Pain Intensity	.097	.007	.303	.366

**Table 6-5: Bivariate correlations between residual changes in outcome and process variables (N = 88).**

	1	2	3	4	5
1. Pain Intensity Changes					
2. Pain Disability Changes	.347**				
3. Depression Changes	.5**	.513**			
4. Fear Avoidance About Activity Changes	.259*	.322**	.322**		
5. Psychological Control Attribution Changes	.073	.031	.149	.057	
6. Cognitive and Behavioural Coping Changes	-.209	-.192	-.489**	-.001	.185

\* Correlation is significant at the .05 level (2-tailed)

\*\* Correlation is significant at the .01 level (2-tailed)

## 6.7. References

- [1] Averill PM, Novy DM, Nelson DV, Berry LA. Correlates of depression in chronic pain patients: a comprehensive examination. *Pain* 1996;65:93-100.
- [2] Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003;163:2433-2445.
- [3] Barnes D, Smith D, Gatchel RJ, Mayer TG. Psychosocioeconomic predictors of treatment success/failure in chronic low-back pain patients. *Spine* 1989;14:427-430.
- [4] Beck AT, Steer RA, Garbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin Psychol Rev* 1988;8:77-100.
- [5] Burns JW, Glenn B, Bruehl S, Harden RN, Lofland K. Cognitive factors influence outcome following multidisciplinary chronic pain treatment: a replication and extension of a cross-lagged panel analysis. *Behav Res and Ther* 2003;41:1163-1182.
- [6] Burns JW, Johnson BJ, Mahoney N, Devine J, Pawl R. Cognitive and physical capacity process variables predict long-term outcome after treatment of chronic pain. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:434-439.
- [7] Burns JW, Kubilus A, Bruehl S, Harden RN, Lofland K. Do changes in cognitive factors influence outcome following multidisciplinary treatment for chronic pain? A cross-lagged panel analysis. *J Consult Clin Psychol* 2003;71:81-91.
- [8] Cherkin DC, Deyo RA, Street JH, Barlow W. Predicting poor outcomes for back pain seen in primary care using patients' own criteria. *Spine* 1996;21:2900-2907.
- [9] Demyttenaere K, Bruffaerts R, Lee S, Posada Villa J, Kovess V, Angermeyer MC, Levinson D, de Girolamo G, Nakane H, Mneimneh Z, Lara C, de Graaf R, Scott KM, Gureje O, Stein DJ, Haro JM, Bromet EJ, Kessler RC, Alonso J, Von Korff M. Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the World Mental Health Surveys. *Pain* 2007;129:332-342.
- [10] Feinmann C. Pain relief by antidepressants: possible modes of action. *Pain* 1985;23:1-8.
- [11] Geissner E. Dimensionen der Verarbeitung chronischer Schmerzen-Eine Replikationsstudie. *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother* 1992;40:20-33.
- [12] Hautzinger M. Das Beck-Depressioninventar (BDI) in der Klinik The German version of the Beck Depression Inventory (BDI) in clinical use. *Nervenarzt* 1991;62:689-686.

- [13] Jensen MP, Turner JA, Romano JM. Correlates of improvement in multidisciplinary treatment of chronic pain. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:172-179.
- [14] Kramlinger KG, Swanson DW, Maruta T. Are patients with chronic pain depressed? *Am J Psychiatry* 1983;140:747-749.
- [15] Kroener-Herwig B, Greis R, Schilkowsky G. Causal attributions and control beliefs in chronic pain patients. Construction and evaluation of an inventory (KAUKON). *Diagnostica* 1993;39:120-137.
- [16] Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000;25:1148-1156.
- [17] Lofland KR, Burns JW, Tsoutsouris J, Laird MM, Blonsky ER, Hejna WF. Predictors of Outcome Following Multidisciplinary Treatment of Chronic Pain: Effects of Changes in Perceived Disability and Depression. *Int J Rehab Health* 1997;3:221-232.
- [18] McCracken LM, Faber SD, Janeck AS. Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. *Behav Res Ther* 1998;36:621-630.
- [19] McCracken LM, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine* 2002;27:2564-2573.
- [20] McCracken LM, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine* 2002;27:2564-2573.
- [21] Morley S, Williams AC, Black S. A confirmatory factor analysis of the Beck Depression Inventory in chronic pain. *Pain* 2002;99:289-298.
- [22] Nicholas MK. Mental disorders in people with chronic pain: an international perspective. *Pain* 2007;129:231-232.
- [23] Pincus T, Santos R, Morley S. Depressed cognitions in chronic pain patients are focused on health: evidence from a sentence completion task. *Pain* 2007;130:84-92.
- [24] Pincus T, Williams A. Models and measurements of depression in chronic pain. *J Psychosom Res* 1999;47:211-219.
- [25] Polatin PB, Kinney RK, Gatchel RJ, Lillo E, Mayer TG. Psychiatric illness and chronic low-back pain. The mind and the spine-which goes first? *Spine* 1993;18:66-71.
- [26] Pollard CA. Preliminary validity study of the Pain Disability Index. *Percep and Mot Skills* 1986;59:974.

- [27] Rush AJ, Polatin P, Gatchel RJ. Depression and chronic low back pain: establishing priorities in treatment. *Spine* 2000;25:2566-2571.
- [28] Staerkle R, Mannion AF, Elfering A, Junge A, Semmer NK, Jacobshagen N, Grob D, Dvorak J, Boos N. Longitudinal validation of the fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) in a Swiss-German sample of low back pain patients. *Eur Spine J* 2004;13:332-340.
- [29] Steer RA, Beck AT, Riskind JH, Brown G. Relationships between the Beck Depression Inventory and the Hamilton Psychiatric Rating Scale for Depression in depressed outpatients. *J of Psychopath and Behav Assess* 1987;9:327-339.
- [30] Tait RC, Chibnall JT, Krause S. The Pain Disability Index: Psychometric properties. *Pain* Vol 40(2) Feb 1990, 171 182 1990.
- [31] Tait RC, Chibnall JT, Margolis RB. Pain extent: relations with psychological state, pain severity, pain history, and disability. *Pain* 1990;41:295-301.
- [32] van der Hulst M, Vollenbroek Hutten MM, Ijzerman MJ. A systematic review of sociodemographic, physical, and psychological predictors of multidisciplinary rehabilitation-or, back school treatment outcome in patients with chronic low back pain. *Spine* 2005;30:813-825.
- [33] Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993;52:157-168.

## 7. Buchkapitel: Chronische Rückenschmerzen

# 2 Chronische Rückenschmerzen

Jörg Heuser und Julia Anne Glombiewski

## Einführung

Chronische Rückenschmerzen gehören zu den häufigsten Schmerzerkrankungen überhaupt und rangieren als Ursache für Arbeitsunfähigkeit nach den einfachen Erkältungskrankheiten an zweiter Stelle aller Krankheitsgruppen (Pfingsten et al. 2004).

Die zervikalen (Halswirbelsäule) und lumbosakralen (Lendenwirbelsäule) Regionen der Wirbelsäule sind am häufigsten von Schmerzen betroffen, wobei die Beschwerden in der Lendenwirbelsäule (sog. „low back pain“ [LBP]) mit 70 % die häufigste Schmerzlokalisierung darstellen. Epidemiologische Schätzungen gehen davon aus, dass etwa 75 % der Bevölkerung in den westlichen Industrieländern mindestens einmal in ihrem Leben unter Rückenschmerzen leiden, wobei Männer und Frauen in etwa gleich häufig betroffen sind (von Korff et al. 1988). In anderen Studien konnte zudem sowohl ein deutliches Ansteigen der Häufigkeit von chronischen Rückenschmerzen als auch eine Zunahme der Krankheitstage infolge von Rückenschmerzen beobachtet werden (Waddell 1994). Rückenschmerzen stehen in der Bundesrepublik bei Männern an erster und bei Frauen an zweiter Stelle der Arbeitsunfähigkeitsgründe.

Das rapide Ansteigen der Inzidenz von Rückenbeschwerden lässt sich medizinisch nur schwer erklären. So wuchs nach Mooney (1987) die Zahl der Invaliden durch Rückenbeschwerden 14-mal schneller als die Gesamtbevölkerung. Croft et al. (1998) befragten 170 Patienten ein Jahr nachdem sie eine Allgemeinarztpraxis

wegen akuter Rückenschmerzen aufgesucht haben. Nur 25 % der Befragten gaben eine vollständige Remission ihrer Beschwerden an. Dieses Ergebnis widerspricht bisherigen Annahmen, dass bei 90 % der Patienten mit akuten Rückenschmerzen keine Chronifizierung stattfindet (Waddell 1987).

Diejenigen Patienten, die unter chronischen Rückenschmerzen leiden, sind nicht nur massiv in ihrer Lebensqualität beeinträchtigt, sondern stellen zugleich eine große sozialökonomische Herausforderung dar. Für das Jahr 1994 berechneten Schwartz et al. (2000) direkte und indirekte Ausgaben für Rückenbeschwerden in der Bundesrepublik Deutschland. Es wurden insgesamt 31,1 Milliarden DM (15,6 Mrd. Euro) ausgegeben, davon 25 % alleine für Diagnostik. Hinzu kommen Produktionsausfallkosten aufgrund der durch Rückenschmerzen verursachten Arbeitsausfalltage.

Nur 40 % der Patienten, die länger als sechs Monate wegen ihrer Rückenschmerzen krankgeschrieben sind, kehren wieder in den Arbeitsprozess zurück (Nachemson 1985). Nach einjähriger Krankschreibung reduziert sich diese Zahl sogar auf 15 %.

Rückenschmerzen sind der häufigste Grund für einen Krankenhausaufenthalt. Sie waren 1994 für 45 % aller medizinischen Heilbehandlungen im Rahmen der stationären Rehabilitation verantwortlich (Verband deutscher Rentenversicherungsträger 1996). Nach einem Report der Quebec Task Force on Spinal Disorders (1987) werden 72,2 % der gesamten durch Rückenschmerzen verursachten Behandlungskosten von lediglich 7,4 % der Patienten mit Rückenbeschwerden verursacht.

## Ätiologie und Pathogenese

Rückenschmerzen lassen sich nur selten einer sicheren somatischen Ätiologie oder Diagnose zuordnen. In der Mehrzahl sind sie unspezifisch und stellen eher ein Symptom als eine Krankheit dar. Nach Frymoyer (1988) gelingt eine präzise Diagnosestellung nur bei 10 bis 20 % der Patienten mit akuten und bei 50 % derer mit chronischen Rückenschmerzen. Man spricht von „radikulären“ Schmerzen, wenn neurologische Begleiterscheinungen feststellbar sind. Dies ist häufig der Fall bei Bandscheibenvorfällen, Stenosen (verengter Wirbelkanal), fibrotischen Verwachsungen und bei Spondylolisthesis (Wirbelgleiten). Bei den „nicht-radikulären“ Schmerzen sind keine neurologischen Zeichen feststellbar. Bei den meisten Rückenschmerzen ist die Identifizierung eines eindeutigen zu Grunde liegenden Krankheitsprozesses nicht möglich; man spricht hier von „*idiopathischen Rückenschmerzen*“. Häufig werden degenerative oder funktionelle Veränderungen im Bereich der Bandscheibe, der kleinen Wirbelgelenke und im Halte- und Stützapparat der Wirbelsäule, also in den Muskeln und Bändern, als eine mögliche Ursache der Schmerzen vermutet. Reflektorische Muskelverspannung, eine Verkürzung der tonischen Muskulatur und eine Schwächung der phasischen Muskulatur sind bei vielen Patienten mit Rückenschmerzen feststellbar.

Bei etwa 80 % aller Lumbalsyndrome findet sich eine muskuläre Insuffizienz, die durch Bewegungsmangel, Inaktivität, Schonhaltungen oder ständige Überbelastung der Wirbelsäule (durch berufliche oder psychische Belastung) hervorgerufen wird.

Zu potenziellen auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen des chronischen Rückenschmerzes zählen also neurogene Faktoren (z. B. Bandscheibenprolaps), degenerative Ver-

änderungen (z. B. im Bereich des Wirbelkörpers), entzündliche Prozesse (z. B. Rheuma), muskuläre Faktoren (z. B. Verspannungen, muskuläre Insuffizienz) sowie psychosoziale Faktoren (Schonung), die insbesondere bei Chronifizierungsprozessen eine entscheidende Rolle spielen (vgl. Kröner-Herwig 2000).

Rückenschmerzen treten überwiegend in Form lang anhaltender Zustände oder häufig wiederkehrender Episoden auf. In einer von Raspe et al. (1990) postalisch befragten Stichprobe von 8 084 Einwohnern Hannovers gab über die Hälfte der Befragten, die über Rückenschmerzen klagten, eine Dauer der Schmerzen von mehr als drei Monaten an; die meisten beschrieben ihre Schmerzen als ständig vorhanden.

## Psychophysiologie

Gerade psychische Belastungen gehen häufig mit muskulärem Hartspann sowie mit Kopf-, Nacken-, Schulter- und Kreuzschmerzen einher. Einen zentralen Stellenwert nimmt hier das Konzept der klassischen Konditionierung von Spannung und Schmerz ein: Schmerz führt zu reflexhaften Muskelverspannungen und verstärkter sympathischer Aktivierung. Durch die erhöhte Muskelanspannung und Aktivierung wird der Schmerz weiter verstärkt oder auch erst hervorgerufen. Diese physiologischen Prozesse können nun auf neutrale Reize, die während der Schmerz auslösenden Situation vorhanden waren, konditioniert werden, sodass diese Reize allein schon Schmerzen auslösen können. Schmerzpatienten reagieren auf verschiedene Stressreize spezifisch mit einer verstärkten physiologischen Aktivität im betroffenen Muskelsystem und weisen nach der Belastung eine verlangsamte Rückkehr der Anspannung zum Ruhewert auf. So findet sich etwa bei Patienten, die ein Halsschleudertrauma erlitten haben, oft noch jahrelang nach dem Unfall eine deutlich erhöhte Verspannung der

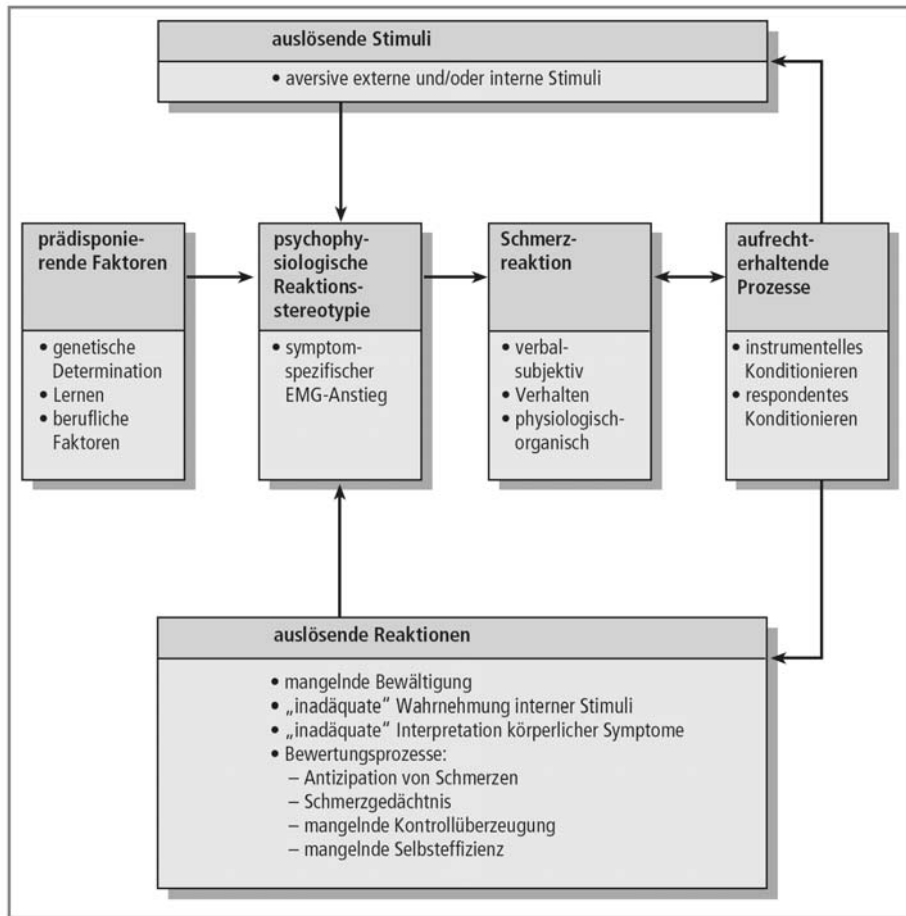


Abb. 2-1 Psychobiologisches Modell chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur (nach Flor 1991)

Hals- und Nackenmuskulatur und eine erhöhte Reaktionsbereitschaft dieser Muskelgruppen im Vergleich zu anderen Muskelgruppen auf Stressreize hin.

Flor et al. (1985, 1987) entwickelten aus einer psychobiologischen Perspektive ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen, welches von Flor (1991) weiter empirisch validiert und präzisiert wurde und als „Psychobiologisches Modell chronischer Schmerzsyndrome der Skelettmuskulatur“ (Abb. 2-1) inzwischen – neben der Gate-Control-Theorie – zu

den wohl am intensivsten untersuchten Modellen in der Schmerzforschung zu rechnen ist. Flor und Mitarbeiter gehen von einer engen Interaktion von psychologischen und physiologischen Faktoren bei der Schmerzentstehung aus und führen hierzu eine Vielzahl empirischer Untersuchungen an.

Flor (1991) postuliert in ihrem psychobiologischen Schmerzmodell folgende vier Komponenten:

- als prädisponierende Faktoren eine physiologische Veranlagung zur Reaktion in einem



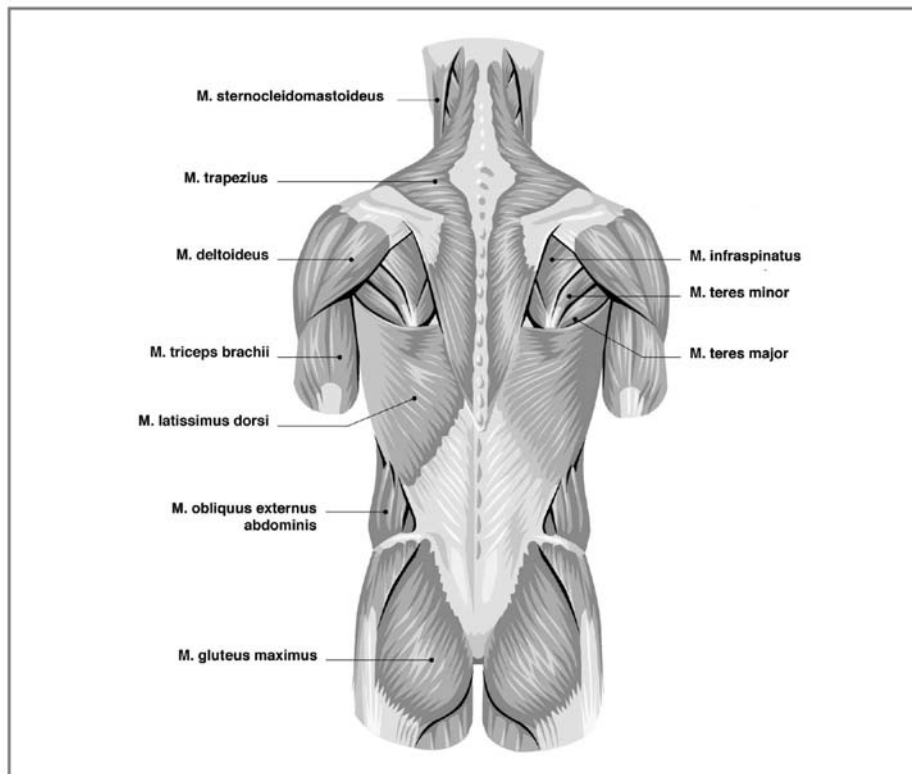


Abb.2-2 Rückenmuskulatur des Menschen

spezifischen Körpersystem (physiologische Reaktionsstereotypie)

- als auslösende Stimuli das Auftreten aversiver externer und/oder interner Stimuli
- als Reaktionen unter anderem inadäquate Bewältigungsfertigkeiten des Individuums
- als aufrechterhaltende Faktoren operante, respondente und modellbezogene Lernprozesse

Flor et al. (1987) konnten das Modell eindrucksvoll belegen und zeigen, dass Patienten mit Rückenschmerzen auf Stressreize mit einer stärkeren Verspannung ihrer lumbalen Muskulatur reagieren als gesunde Kontrollpersonen und dass diese durch mangelnde Stress- und Schmerzbewältigung hervorgerufene Verspan-

nung eine zentrale Rolle bei der Entstehung, Aufrechterhaltung und Chronifizierung von Rückenschmerzen spielt. Eine durch Lernprozesse, Traumata oder genetische Ursachen erworbene Veranlagung (Diathese), in einem bestimmten Körpersystem zu reagieren, kann durch andauernden Stress zu einer Hyperaktivität in bestimmten Muskelgruppen führen. Im Laufe der Zeit können durch diese Überaktivität Schmerzen auftreten, die durch Konditionierung chronifizieren.

Ebenso können positive Verstärker wie vermehrte Zuwendung durch den Partner oder Arbeitsentlastung einen wichtigen Faktor für die Aufrechterhaltung der Schmerzen darstellen. Somit sind auch operante Konditionierungsprozesse bei Schmerzpatienten von Relevanz.

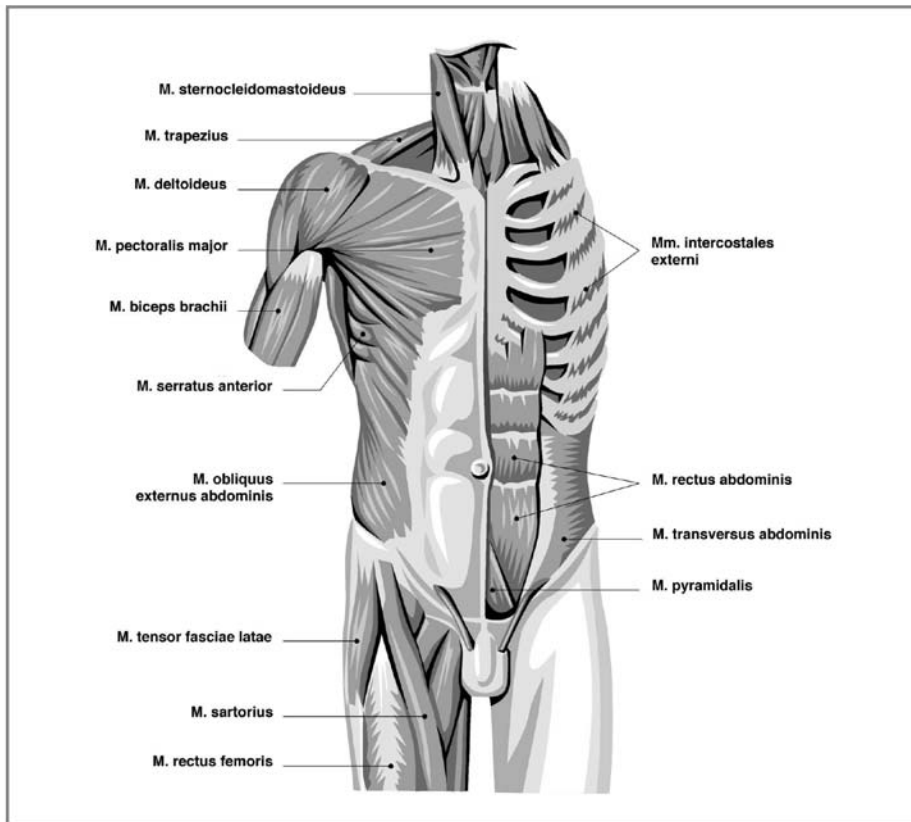


Abb. 2-3 Brust- und Bauchmuskulatur des Menschen

Inzwischen gibt es eine Vielzahl von Theorien, die eine Verbindung zwischen Muskelspannung und chronischen Rückenschmerzen herstellen (zum Überblick siehe Dolce und Raczynski 1985). Die verschiedenen Theorien lassen sich dabei in folgende zwei Hauptmodelle einordnen:

- Das erste ist das so genannte „**Biomechanische Modell**“, welches davon ausgeht, dass die paraspinale Muskulatur des unteren Rückens zu schwach ausgebildet ist und die Muskulatur ihre Haltungs- und Stabilisierungsfunktion der Wirbelsäule damit nicht mehr ausreichend erfüllen kann. Häufig besteht zusätzlich eine ausgeprägte Rechts-

links-Asymmetrie der Muskulatur der Art, dass eine Seite deutlich schwächer ist als die andere. Die Ursache hierfür kann zum Beispiel eine Verletzung, ein Trauma oder auch schlechte Haltung sein. Durch diese Asymmetrie kommt es zu einer unphysiologischen Belastung der Wirbelsäule und zu einer schnelleren Verkrampfung der Muskulatur.

- Das zweite Modell kann als „**Psychophysiologisches Stressmodell**“ bezeichnet werden und geht davon aus, dass chronische Rückenschmerzen die Folge einer verstärkten paraspinalen Muskelverspannung infolge mangelnder oder ineffektiver Stressbewälti-

gungsfertigkeiten sind. Inzwischen gibt es eine Vielzahl von Studien, die den Einfluss von psychosozialen Stress auf muskuläre Störungen klar belegen (Bongers et al. 1993; Lundberg et al. 1994).

## Biofeedback-Therapie

Biofeedback-Sitzungen eignen sich in hervorragender Weise dazu, gemeinsam mit dem Patienten individuelle Zusammenhänge zwischen muskulären Stressreaktionen, Schmerzphysiologie und Schmerzwahrnehmung zu erarbeiten und die Rolle von Kognitionen und Verhaltensweisen bei der Schmerzaufrechterhaltung der Rückenschmerzen zu verdeutlichen.

Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen kann Biofeedback eingesetzt werden als generelles Entspannungstraining und als Stressbewältigungsstrategie, aber auch als gezielte Technik, um Fehlhaltungen, muskuläre Dysbalancen und erhöhte Muskelanspannung in spezifischen Muskelgruppen zu beeinflussen. Vorrangiges Ziel ist dabei die Betonung der Eigenaktivität und der Selbstkontrollmöglichkeiten durch den Patienten und die Reduktion von Hilflosigkeit, Angst vor Bewegungen und Vermeidungs- und Schonverhalten.

Bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen ist vor Beginn der Biofeedback-Behandlung eine ausführliche medizinische Diagnostik dringend erforderlich, um Störungen auszuschließen, die einer direkten medizinischen Intervention bedürfen (z.B. eine Nervenwurzelkompression oder einen Bandscheibenprolaps). Zudem sollte der Biofeedback-Therapeut ein fundiertes Wissen über die anatomischen und physiologischen Grundlagen des Rückens und der dazu gehörigen Strukturen (Muskeln, Bänder, Wirbelkörper) besitzen. Bei der praktischen Arbeit mit dem Patienten hat sich die Zuhilfenahme eines guten Anato-

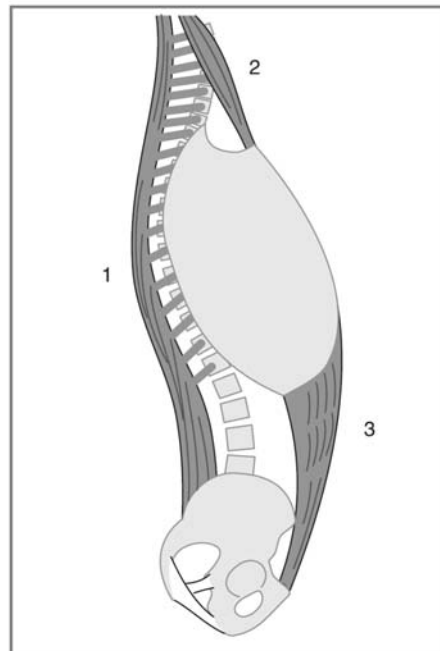


Abb. 2-4 Muskulatur des Menschen – seitliche Ansicht. 1 = lange, tiefe Rückenmuskulatur (M. erector spinae); 2 = Halsmuskeln (Mm. Scaleni und M. sternocleidomastoideus); 3 = gerade Bauchmuskulatur (M. rectus abdominis).

miebuches oder eines anatomischen Schaubildes (z. B. das Muskelsystem des Menschen) zur Verdeutlichung der anatomischen Grundlagen sehr bewährt (Abb. 2-2, 2-3 und 2-4).

Anatomische und physiologische Grundkenntnisse der Wirbelsäule und des muskulären Systems sind unerlässlich, um chronische Rückenschmerzen eindeutig zu diagnostizieren. Es ist auch hilfreich, sie den Patienten immer wieder zu veranschaulichen.

In Abbildung 2-5 werden verschiedene Ansatzpunkte für Biofeedback bei Rückenschmerzen aufgezeigt.

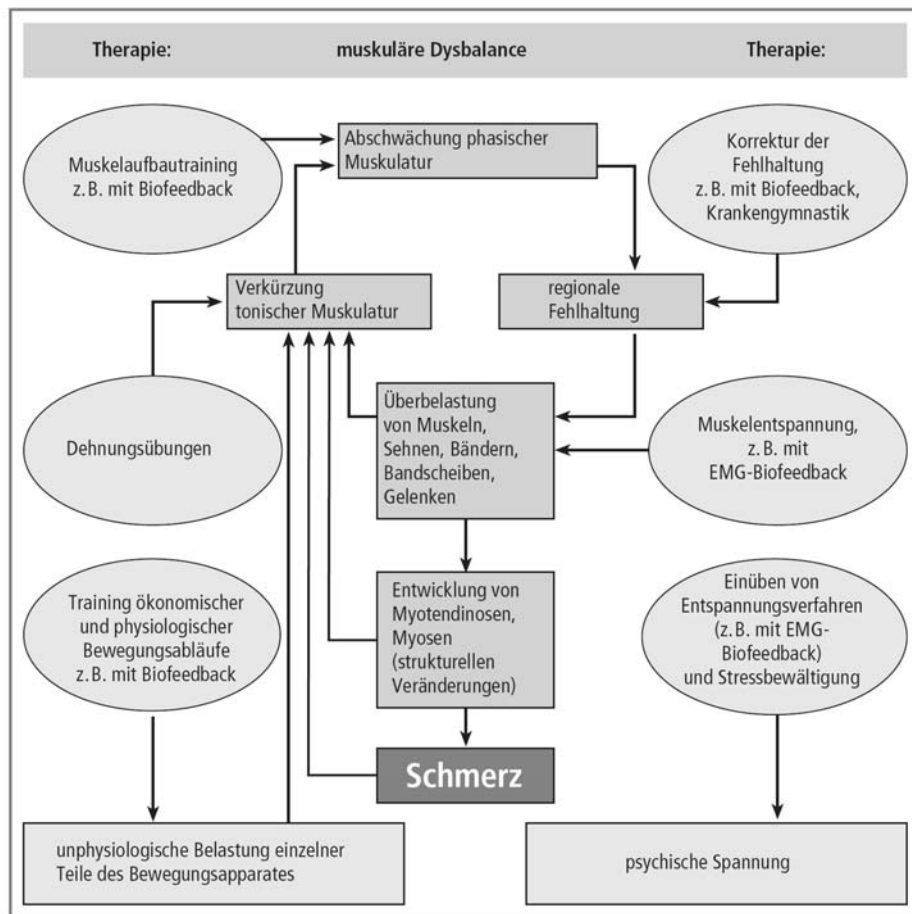


Abb. 2-5 Ansatzmöglichkeiten für Biofeedback, dargestellt am Beispiel des Modells der muskulären Dysbalance von Hildebrand et al. (1990)

## Grundlagen

### Anatomie

Die menschliche Wirbelsäule besteht aus 7 Halswirbeln (C1–C7), 12 Brustwirbeln (Th1–Th12), 5 Lendenwirbeln (L1–L5), dem Kreuzbein und dem Steißbein. Die Wirbelsäule dient dabei folgenden Hauptaufgaben: Stützung des Rumpfes, Schutz des zentralen Nervensystems, Federung des Körpers bei Erschütterungen und die Er-

möglichung von Bewegungen in alle Richtungen. Da der Schwerpunkt des Körpers vor der Wirbelsäule liegt, brauchen wir eine kräftige Rückenmuskulatur, um der Schwerkraft entgegenzuwirken und ein Umfallen nach vorne zu verhindern. Eine wesentliche Rolle spielt hier der M. erector spinae, der auch als „tiefer Rückenstrecker“ oder „Wirbelsäulenaufrichter“ bezeichnet wird. Im Gegensatz zu den oberflächlichen Rückenmuskeln, die vor allem der Bewegung der oberen Gliedmaße dienen, ist er

für die aufrechte Haltung und Bewegung der Wirbelsäule verantwortlich. Seine Gegenspieler sind die schrägen und geraden Bauchmuskeln, insbesondere der *M. rectus abdominis*. Die meisten Bandscheibenoperationen finden in der Region zwischen L4–L5 und L5–S1 statt, da die untere Lendenwirbelsäule der größten Belastung ausgesetzt ist. Diese Region spielt auch für das Biofeedback eine zentrale Rolle.

## EMG-Biofeedback

Am häufigsten wird bei chronischen Rückenschmerzen mit dem EMG-Biofeedback gearbeitet, welches an der Hautoberfläche die elektrophysiologischen Impulse der unter und zwischen den Elektroden liegenden Muskeln erfasst. Im Gegensatz zu Nadelelektroden, mit denen die elektrische Aktivität einzelner motorischer Einheiten („motor units“) erfasst wird, misst das so genannte Oberflächen-EMG (Surface-EMG) die summierte Aktivität aller unter den Messelektroden liegenden motorischen Einheiten. Auf die genauen physiologischen Grundlagen und die Methodik der elektromyographischen Ableitung soll hier aufgrund des begrenzten Platzes nicht näher eingegangen werden. Detaillierte Beschreibungen hierzu finden sich bei Basmajian (1989) sowie bei Schandry und Weber (2003).

Da das Rohsignal aufgrund seiner hohen Frequenz und Unregelmäßigkeit für die direkte Rückmeldung wenig geeignet ist, wird zumeist das gleichgerichtete und über einen bestimmten Zeitraum (z.B. 1 s) integrierte Signal zur Feedback-Rückmeldung verwendet: Je höher das angezeigte EMG-Signal ist (gemessen in  $\mu\text{V}$ ), desto größer ist die Muskelanspannung der gemessenen Muskulatur. Da das gemessene EMG-Signal sehr schwach ist ( $1 \mu\text{V} = 1$  Millionstel Volt), war früher aufgrund der Anfälligkeit des EMG-Signals für Störungen (z.B. durch das sog. Netzbrummen) eine recht zeitaufwändige Vorbereitung der Ableitstellen nötig. Heute genügt bei den meisten derzeit eingesetzten Biofeedback-Geräten die Reinigung

der Ableitstelle mit Alkohol und gegebenenfalls die Verwendung einer Elektrodenpaste.

Zur Messung des EMG-Signals sind aufgrund des eingesetzten Differenzialverstärkers zwei aktive Elektroden und eine so genannte Referenzelektrode als neutraler Bezugspunkt notwendig. Die Höhe des EMG-Signals wird dabei von folgenden Faktoren beeinflusst:

- von der Zahl der unter den Elektroden liegenden motorischen Einheiten
- von der Feuerrate der motorischen Einheiten
- von der Nähe der motorischen Einheiten zu den Elektroden
- von dem Abstand zwischen den beiden aktiven Elektroden
- von der Platzierung der Elektroden im Verhältnis zur Richtung der Muskelfasern
- von der Stärke der unter der Haut liegenden Fettschicht
- von dem eingesetzten Filterband des Messinstrumentes

Die motorischen Einheiten feuern mit unterschiedlichen Frequenzen, die zwischen 10 und 10 000 Hz liegen können, wobei etwa 80 % der Aktivität zwischen 30 und 100 Hz stattfindet. Je nach Filter-Voreinstellung des eingesetzten EMG-Gerätes werden also nur bestimmte Frequenzen durchgelassen und gemessen. Die meisten der heute eingesetzten Biofeedback-Geräte bieten die Wahl zwischen einem engen (100–200 Hz) und einem weiten (25–1000 Hz) Filterbereich.

Die Wahl des Filters bestimmt ganz entscheidend, welche Anspannungswerte der Therapeut letztendlich misst und beurteilt.

Die meisten der in der Literatur veröffentlichten EMG-Studien arbeiteten mit dem engen Filter von 100 bis 200 Hz, da dieser zuverlässig das so genannte Netzbrummen ausschloss und damit praktisch zum Industriestandard der Biofeedback-Gerätehersteller avancierte. Gleichzeitig eliminierte man mit der Wahl dieses Filters jedoch auch nahezu 80 % des gesamten

EMG-Powerspektrums, was gerade bei der Diagnostik von Patienten mit chronischen Schmerzstörungen zu gravierenden Fehlschlüssen führte. Man unterscheidet heute zwei verschiedene Muskelfasern: die schnellen und die langsamen Muskelfasern, auch „**slow twitch fibers**“ und „**fast twitch fibers**“ genannt. Die schnellen Fasern sind vor allem für phasische, starke und schnelle Bewegungen zuständig und werden oft auch als Kraftmuskulatur oder als „Kampf- oder Flucht-Muskeln“ (Cram et al. 1998) bezeichnet. Ihre Aktivität liegt vor allem zwischen 100 und 200 Hz. Die langsamen Fasern sind dagegen für die Aufrechterhaltung der tonischen Grund- oder Haltungsanspannung sowie für muskuläre Ausdauer zuständig. Ihr Frequenzmaximum liegt unter 80 Hz. Gerade die langsamen Muskelfasern werden heute als der beste neuromuskuläre Indikator für lang andauernde körperliche oder emotionale Belastung angesehen. De Luca (1979) konnte zeigen, dass die schnellen Muskelfasern bei physischer oder psychischer Überbelastung ermüden und ihre Aktivität einstellen, sodass die muskuläre Aktivität vorwiegend durch die langsamen Muskelfasern übernommen wird. Genau deren Aktivität wird jedoch bei einem engen Frequenzfilter nicht berücksichtigt.

Welche zentrale Bedeutung dieser Verschiebung bei der Arbeit mit chronischen Schmerzpatienten zukommt, konnten Van Boxtel und Goudswaard (1984) in ihrer Arbeit mit chronischen Kopfschmerz-Patienten zeigen: Sie konnten in der Kopfmuskulatur eine Verschiebung des Verhältnisses von schnellen und langsamen Muskelfasern in Richtung einer Dominanz der langsamen Muskelfasern feststellen. Nach ihrer Ansicht liegt in diesem Phänomen der Zunahme der Aktivität der langsamen Muskelfasern bei chronischer Überbelastung und dem gleichzeitigen Einsatz des 100- bis 200-Hz-Filters (der die Aktivität dieser Muskeln kaum erfasst) der Grund für die uneinheitlichen und widersprüchlichen Befunde von EMG-Biofeedback-Studien bei chronischen Schmerzpatienten.

Die meisten Unterschiede in der Höhe der Muskelanspannung der verschiedenen Muskel-

gruppen finden sich zwischen schmerzfreien Personen und chronischen Schmerzpatienten vor allem bei Messungen mit dem breiten Filterband. Dieser Befund sollte daher insbesondere bei der Biofeedback-Arbeit mit Rückenschmerz-Patienten berücksichtigt werden.

EMG-Biofeedback kann bei muskulär bedingten Rückenschmerzen zu unterschiedlichen Zwecken eingesetzt werden. Die Behandlung sollte sich dabei nicht nach den Vorlieben des Therapeuten richten, sondern aus der Diagnostik beim einzelnen Patienten abgeleitet werden. Es ist nicht sinnvoll, bei allen Patienten immer das EMG vom gleichen Muskel abzuleiten (z. B. Venter frontalis [musculi occipitofrontalis] = M. frontalis) und ein Entspannungstraining in bequemer Position durchzuführen. Bei einer derart unspezifischen Art der Biofeedback-Behandlung – die leider immer noch eher die Regel als die Ausnahme sein dürfte – wundert es nicht, dass ältere Überblicksarbeiten zu dem Ergebnis kommen, dass es nur wenige Unterschiede zwischen EMG-gestützter Biofeedback-Behandlung und anderen Entspannungstechniken gibt. Die Behandlung sollte sich vielmehr stringent aus der durchgeführten Diagnostik ableiten und gezielt an den der Schmerzstörung zu Grunde liegenden Prozessen ansetzen. In Abbildung 2-6 sind die wichtigsten Elektrodenplatzierungen für die Arbeit mit Rückenschmerz-Patienten dargestellt.

Es hat sich nach unserer Erfahrung bewährt, im Rahmen der Biofeedback-Behandlung bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen bestimmte Behandlungselemente durchzuführen, die im Folgenden etwas näher beschrieben werden sollen. Dieses Vorgehen wurde in Anlehnung an die Empfehlungen von Cram et al. (1998) zum Vorgehen beim EMG-Biofeedback entwickelt.

Der Biofeedback-Therapieplan bei Rückenschmerzen muss individuell angepasst werden. Dazu ist eine ausführliche psychophysiologische Eingangsdagnostik zwingende Voraussetzung.

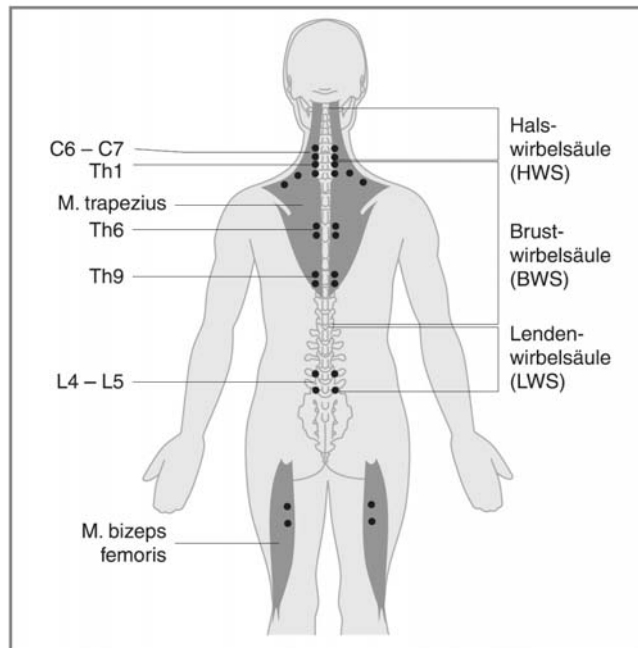


Abb. 2-6 Sinnvolle Ableitpunkte für Biofeedback-Therapie mit Rückenschmerz-Patienten

## Elemente

### Scanning der Muskulatur

Durch ein so genanntes „Scanning“ der relevanten Muskulatur im Sitzen und Stehen, bei dem die Anspannung der beteiligten Muskelsysteme von der Halswirbelsäule bis zur Lendenwirbelsäule gemessen und mit Normwerten schmerzfreier Personen verglichen wird, lässt sich eine Aussage darüber treffen, in welchen Abschnitten der Wirbelsäule eine besonders hohe und unphysiologische Muskelanspannung zu beobachten ist. Cram et al. (1998) geben Normwerte für die verschiedenen Muskelableitorte sowohl für den engen wie auch für den weiten Filter an, die eine erste grobe Einschätzung ermöglichen, ob eine spezifische Muskelgruppe bei einem bestimmten Patienten überdurchschnittlich angespannt ist. Die Ableitung muss dabei unter standardisierten Bedingungen erfolgen, da sowohl die Körperhaltung

(z. B. Sitzen, Stehen) als auch die genaue Elektrodenplatzierung einen großen Einfluss auf die Höhe der Messwerte haben.

Die beiden aktiven Elektroden sollten in einem Abstand von etwa 2,5 cm parallel zu den Muskelfasern des interessierenden Muskels angebracht werden. Die Bezugselektrode sollte entweder zwischen den beiden aktiven Elektroden (wie z. B. in der „Triangel-Anordnung“) oder an einem elektrisch neutralen Punkt (z. B. über einem Knochen) befestigt werden. Da die unterschiedlichen Biofeedback-Systeme nicht exakt gleich messen, muss für jedes System eine neue „Eichung“ vorgenommen und eventuell ein Umrechnungsfaktor für die in der Literatur gebräuchlichen Normwerttabellen erstellt werden. Es hat sich beim Scanning bewährt, wenigstens mit zwei EMG-Ableitungen gleichzeitig zu arbeiten, um jeweils die rechte und linke Seite zeitgleich erfassen und hierdurch Asymmetrien zwischen rechts und links erkennen zu können. Diese Asymmetrien sind

**18** 2 Chronische Rückenschmerzen

Tab. 2-1 Normwerte nach Cram et al. (1998) für verschiedene Muskelgruppen mit engem und weitem Filter

Muskelgruppen	100–200 Hz		25–1 000 Hz	
	Sitzen	Stehen	Sitzen	Stehen
Frontalis	1,9	2,1	5,0	4,9
Temporalis	2,4	2,3	6,5	6,5
Masseter	1,7	1,6	3,1	3,0
Trapezius	2,2	3,1	5,1	13,3
T1	2,2	2,9	4,6	6,8
T6	2,5	2,3	6,0	5,5
T10	2,2	3,0	4,5	5,6
L1	2,0	3,1	3,8	5,0
L3	1,9	3,3	2,9	4,8
L5	2,0	3,1	2,7	4,1

klinisch oft bedeutsamer als die alleinige Abweichung der Muskelanspannung von einem Normwert. Der Bezug auf „Normwerte“ sollte insgesamt sehr zurückhaltend erfolgen, zumal der Zusammenhang zwischen erhöhter Muskelanspannung und subjektiven Beschwerden oft nur schwach ist.

Die Normwerte für die wichtigsten Muskelgruppen für beide Filtereinstellungen sind in Tabelle 2-1 aufgeführt.

## Arbeit mit Triggerpunkten

Langfristige Überbelastung einer Muskelgruppe und die damit verbundene Unterversorgung mit Sauerstoff kann zur Entstehung und/oder Aktivierung von so genannten Triggerpunkten („trigger points“) im betroffenen Muskel führen (Travell und Simon 1999). Eine Reizung dieser Triggerpunkte kann zu einem übertragenen Schmerz führen, der an einem anderen Ort als der Reizstelle auftritt. So können Kopf- und Gesichtsschmerzen häufig durch eine Reizung von Triggerpunkten in der Nackenmuskulatur ausgelöst werden. Oftmals lassen sich diese Triggerpunkte ertasten. Bei Travell und Simon (1999) findet sich eine detaillierte Beschreibung der häufigsten Triggerpunkte mit

den dazu gehörenden Ausstrahlungsgebieten. Es hat sich bewährt, die EMG-Elektroden direkt über diese Triggerpunkte zu platzieren und dort eine gezielte Reduktion der Muskelanspannung zu trainieren.

## Identifizierung und Abbau von Schonhaltungen

Ein weiteres Problem stellen die häufig bei chronischen Rückenschmerz-Patienten zu beobachtenden Schonhaltungen dar. Ein schmerzhafter Reiz kann einen „Schmerz-Verspannung-Schmerz-Kreislauf“ auslösen und zu einer lang anhaltenden Erhöhung der Muskelanspannung im betroffenen Muskel führen. Bischoff und Traue (1983) konnten zeigen, dass es oft viele Stunden dauert, bis eine muskuläre Überbelastung zur subjektiven Erfahrung von Schmerz führt. In diesem Fall stimmen die erhöhten EMG-Werte und die Lokalisation der Schmerzen überein. Ein dauernder Schmerz kann den Patienten jedoch auch dazu veranlassen, eine Entlastung der schmerzenden Seite dadurch zu erreichen, dass er die Muskulatur der gegenüberliegenden Körperseite anspannt und eine Schonhaltung einnimmt. In diesem Falle würden sich die erhöhten EMG-Werte gegenüber



der schmerzenden Stelle zeigen. Aufgrund dieser Befunde wundert es nicht, dass der Zusammenhang zwischen Muskelverspannung und Lokalisation der Schmerzen oft nur bedingt gegeben ist; es wäre falsch, anzunehmen, dass sich die erhöhte EMG-Aktivität immer auch dort zeigt, wo der Patient seinen Schmerz erlebt. In beiden zuletzt genannten Fällen würde sich im Rahmen der Scanning-Prozedur jedoch eine deutliche Asymmetrie zwischen der rechten und der linken Körperseite zeigen und auf die zu Grunde liegende Dysfunktion im Zusammenspiel der beteiligten Muskulatur hindeuten.

Der subjektive Schmerzort und die Lokalisation der muskulären Verspannung müssen bei Rückenschmerzen nicht übereinstimmen!

### Muskelverspannung oder Muskelverkürzung?

Eine wichtige Rolle bei der diagnostischen Untersuchung spielt die Palpation (Abtastung) der untersuchten Muskulatur. Ist eine deutliche Verhärtung der Muskulatur zu ertasten und zeigt das EMG einen erhöhten Wert, ist von einem Muskelspasmus auszugehen und ein EMG-Entspannungstraining angezeigt. Findet sich jedoch trotz tastbarer Muskelverhärtung kein erhöhtes EMG-Potenzial, deutet dies auf eine Verkürzung der Muskulatur hin (zumeist infolge einer vorausgehenden dauerhaften Überbeanspruchung); hier wäre kein Entspannungstraining, sondern gezielte Übungen zur Dehnung der entsprechenden Muskeln indiziert. Der Einsatz solcher Dehnungsübungen lässt sich gut mit EMG-Biofeedback kombinieren (Cram et al. 1998). Wird der Patient dazu aufgefordert, sich während der Dehnungsübungen gleichzeitig zu entspannen, resultiert eine deutliche Verringerung der EMG-Aktivität während der Übungen und ein zusätzliches Abfallen der Grundanspannung nach den Übungen.

### EMG-Messungen bei unterschiedlichen Haltungspositionen

Eine wichtige Aufgabe der Rückenmuskulatur besteht in der Stabilisierung der Wirbelsäule und der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes. Normalerweise befindet sich die Wirbelsäule beim gesunden, entspannten Stehen in einem Gleichgewicht mit der Schwerkraft, sodass die Rücken- und Bauchmuskulatur relativ entspannt ist. Bereits eine kleine Auslenkung aus diesem Gleichgewicht führt jedoch zu einer deutlichen Erhöhung der EMG-Aktivität der Haltungsmuskulatur, um diese Abweichung von der idealen Schwerpunktklinie zu kompensieren. Gerade Patienten mit chronischen Rückenschmerzen nehmen jedoch sehr häufig beim längeren Stehen eine sehr ungünstige Körperhaltung ein, indem sie den Rumpf nach vorne schieben, die Schultern hängen lassen und das Becken verdrehen. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass sich chronische Rückenschmerz-Patienten gerade in der stehenden Position sehr deutlich von schmerzfreien Personen unterscheiden und erhöhte EMG-Werte in der gesamten Rückenmuskulatur, insbesondere jedoch in der Region L3–L4, aufweisen (Cram und Engstrom 1986; Hoyt et al. 1981). Der Biofeedback-Therapeut sollte es sich daher zur Gewohnheit machen, die Muskelanspannung an den einzelnen Ableitpunkten sowohl im Sitzen als auch im Liegen und Stehen zu messen.

### Dynamische EMG-Messungen

Im Rahmen dynamischer Messungen, bei denen die Muskelanspannung auf beiden Seiten der Wirbelsäule während verschiedener Bewegungsabläufe gemessen wird – zum Beispiel beim Bücken, bei Rumpfdrehungen, beim Heben leichter Lasten oder auch beim Gehen –, lässt sich feststellen, ob die an der Ausführung der Bewegung beteiligten Muskelstrukturen in

sinnvoller und ökonomischer Art und Weise zusammenarbeiten oder ob die Koordination der verschiedenen Muskelgruppen gestört ist. Häufig findet sich bei Rückenschmerz-Patienten eine einseitige Fehlbelastung und eine unkoordinierte Verspannung im Bereich der gesamten Wirbelsäule, selbst wenn einzelne Muskelgruppen für eine bestimmte Bewegung überhaupt nicht benötigt werden. Dies findet sich insbesondere bei Patienten mit ausgeprägter Schonhaltung.

Auch nach Beendigung von Bewegungen bleibt die Muskelanspannung bei Rückenschmerz-Patienten noch lange Zeit unnötig erhöht, ohne dass dies dem Betroffenen bewusst wird. Die Verspannung in diesen Bereichen wird dann gezielt über den Bildschirm zurückgemeldet, sodass der Betroffene für die unterschiedlichen Grade der muskulären Anspannung sensibilisiert wird und lernen kann, seine Muskelaktivität während verschiedener statischer Aktivitäten (wie Sitzen, Liegen oder Stehen) zu kontrollieren und zu reduzieren. Anhand der direkten Rückmeldung kann der Patient lernen, seine Muskeln wieder ökonomischer einzusetzen, Fehlbelastungen zu korrigieren und nach einer Belastung wieder schneller zu entspannen.

## Psychophysiologisches Stressprofil

Im Rahmen eines psychophysiologischen Stressprofils wird der Patient nach einer kurzen Entspannungsphase mit verschiedenen Belastungen konfrontiert, zum Beispiel Lösung einer Aufgabe unter Zeitdruck oder Vorstellung einer emotional belastenden Situation. Gleichzeitig werden die muskuläre Anspannung in unterschiedlichen Muskelgruppen und weitere Maße der vegetativen Erregung erfasst und aufgezeichnet. Hierbei zeigt sich, mit welchen Muskeln ein bestimmter Patient besonders stark reagiert und wie lange er braucht, um nach dieser Belastung wieder in die Entspannung zurückzugelangen. Während man früher davon

ausging, dass insbesondere der M. frontalis eine gute Basis für die Beurteilung der generellen muskulären Anspannung liefert, weiß man heute, dass sich dysfunktionale Aktivitätsmuster eher in spezifischen Muskelgruppen zeigen und sich nicht als generelles Aktivierungsproblem äußern.

So konnten Flor et al. (1985) die Spezifität dieser „emotionalen Aktivierungsmuster“ durch eine vergleichende Untersuchung an chronischen Rückenschmerz-Patienten, anderen Schmerzpatienten und einer gesunden Kontrollgruppe eindrucksvoll belegen. Während sich im Frontalis-EMG in keiner der von ihr gewählten Stressbedingungen ein Unterschied in der Reaktion zwischen den Gruppen fand, reagierten die Patienten mit chronischen Rückenschmerzen auf emotional bedeutsame Stressoren mit einem deutlichen Aktivitätsanstieg der EMG-Werte im Bereich der Lendenwirbelsäule (L3). Dieser Effekt zeigte sich auf beiden Seiten der Rückenmuskulatur, jedoch deutlich ausgeprägter auf der linken Seite – ein Ergebnis, das sich in der Arbeit mit Schmerzpatienten immer wieder findet.

Der Biofeedback-Therapeut sollte ein besonderes Augenmerk auf jene Muskelgruppen legen, die im Stresstest besonders stark reagiert haben. Dieses Vorgehen dient zugleich der Veränderung des meist monokausalen und stark somatisch ausgerichteten Krankheitskonzeptes des Betroffenen hin zu einem psychosomatischen Krankheitsverständnis (Rief et al. 1996). Der Patient kann unmittelbar am Bildschirm miterleben, wie sich psychische und körperliche Belastungen auf seinen Körper auswirken, wie sie zu einer Erhöhung der Muskelverspannung und damit zu einer Schmerzverstärkung führen.

## Analyse von Haltung und Bewegungsabläufen

Bei Patienten, die aufgrund ihres Berufes immer wieder die gleichen Bewegungsabläufe durchführen oder eine sehr statische Haltung

einnehmen müssen (z.B. bei Arbeiten am Computer, Akkordarbeiten in einer Fabrik), kann allein durch die ständige monotone Wiederholung einer an sich nur wenig belastenden Tätigkeit eine chronisch erhöhte Muskelverspannung in den betroffenen Muskeln auftreten. Anhand einer Arbeitsplatz- und Bewegungsanalyse, bei der die relevanten Arbeitsabläufe unter direkter EMG-Kontrolle durchgeführt werden, lassen sich auch hier unnötige Verspannungen erkennen und alternative Bewegungsabläufe erarbeiten. Häufig kann es allein durch eine leichte Veränderung der Arbeitsplatzbedingungen (z.B. Veränderung der Bildschirmposition, der Sitzhaltung, bessere Aufgabenverteilung zwischen linker und rechter Hand) zu einer deutlichen Verringerung der muskulären Anspannung und zu einer Besserung der Beschwerdesymptomatik kommen.

Entgegen früheren Annahmen hat sich inzwischen gezeigt, dass ein EMG-Biofeedback-Training sehr spezifisch ist und dass man nicht ohne weiteres davon ausgehen kann, dass die Reduktion der EMG-Aktivität in einem bestimmten Muskel (z.B. im M. frontalis) auch automatisch zu einer Entspannung in anderen Muskelgruppen führt (Cram und Freeman 1985). Ebenso kann nicht davon ausgegangen werden, dass ein Entspannungstraining in einer bestimmten Position (z.B. im Entspannungsstuhl) auch zu einer entspannten Muskulatur in einer anderen Haltung (z.B. im Stehen) führt. Der Biofeedback-Therapeut sollte daher darauf achten, seine Elektrodenplatzierung sehr sorgfältig zu wählen und während des Trainings die im EMG zurückgemeldeten Muskeln zu variieren.

Ob Biofeedback-gestützte Entspannung einer Muskelgruppe auch auf andere Muskelgruppen generalisiert, muss im Einzelfall überprüft werden.

## Wissenschaftliche Fundierung

Die Effektivität von Biofeedback zur Schmerzbehandlung wird inzwischen kaum mehr infrage gestellt und konnte in einer Vielzahl von Studien gut belegt werden (vgl. Blanchard und Andrasik 1991; Cram et al. 1998; Flor und Hermann 1992; Hatch et al. 1987; Kröner-Herwig 2004; Kröner-Herwig und Sachse 1988; Schwartz und Andrasik 2003; Turk et al. 1979). Bei der Behandlung von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen zeigte sich das EMG-Biofeedback sogar im direkten Vergleich mit anderen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethoden als deutlich überlegen. Flor und Birbaumer (1993) verglichen die Effektivität einer EMG-Biofeedback-Behandlung mit einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapie und einer konservativen medizinischen Therapie in der Behandlung von Patienten mit chronischen muskuloskeletalen Schmerzen (57 Patienten mit Rückenschmerzen und 21 Patienten mit temporomandibulären Schmerzen). Zum Entlassungszeitpunkt zeigten alle drei Behandlungsgruppen deutliche Verbesserungen, jedoch waren die Veränderungen in der Biofeedback-Gruppe am stärksten ausgeprägt (Abb.2-7).

In der 6- und 24-Monats-Katamnese konnten lediglich die Biofeedback-Gruppe ihre Verbesserungen aufrechterhalten (Reduktion der Schmerzstärke und der affektiven Beeinträchtigung, Verringerung der schmerzbezogenen Inanspruchnahme des Gesundheitssystems und Steigerung der aktiven Coping-Strategien). Newton-John et al. (1995) bestätigten die Wirksamkeit von Biofeedback bei Rückenschmerzen im Vergleich zu einer Wartekontrollgruppe. Sie fanden allerdings keine Unterschiede zwischen einer Biofeedback-Behandlung und einer kognitiven Verhaltenstherapie.

In einem Cochrane-Review von Ostelo et al. (2005) wurden Ergebnisse von drei randomisierten, kontrollierten Studien zum Vergleich von Biofeedback-Therapie mit einer Wartekontrollgruppe bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz zusammengefasst. Die Effekt-

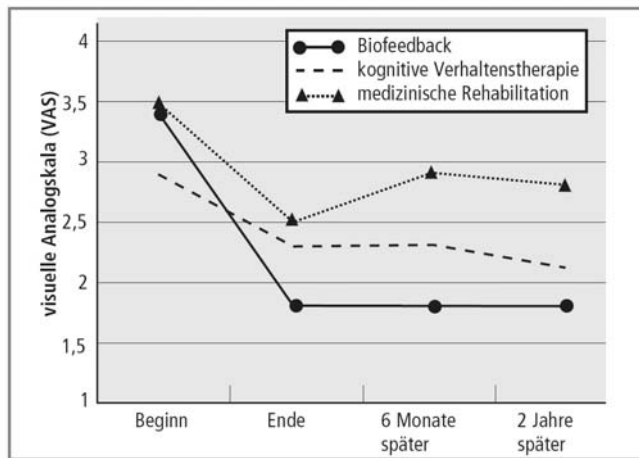


Abb. 2-7 Schmerzintensität bei chronischen Rückenschmerzen – Ergebnisse der Studie von Flor und Birbaumer (1993)

stärke (d) im Bezug auf die Schmerzintensität betrug 0.84, im Bezug auf andere psychologische Variablen wie Depressivität und Krankheitsfolgen wie Inanspruchnahme von medizinischen Einrichtungen 0.54.

Trotz dieser sehr beeindruckenden Ergebnisse dürfte es unserer Ansicht nach jedoch in den wenigsten Fällen sinnvoll sein, Biofeedback als alleinige Behandlungsmethode einzusetzen. Die Biofeedback-Behandlung sollte bevorzugt in ein verhaltenstherapeutisches Setting eingebettet sein, da psychologische Prozesse wie die Veränderung der Selbstwirksamkeitserwartung, die Reduktion von Hilflosigkeit und der Abbau des Krankheitsverhaltens zentrale Wirkvariablen der Biofeedback-Behandlung darstellen (Holroyd et al. 1984).

Sherman und Arena (1992) stellen ebenfalls den interdisziplinären Ansatz heraus. Sie betonen, dass psychophysiologische Interventionen einen zentralen Therapiebaustein in der nicht-operativen Behandlung von chronischen Rückenschmerzen darstellen, jedoch nach Möglichkeit immer in ein multidisziplinäres Behandlungsprogramm eingebettet sein sollten,

welches zusätzlich physikalische Therapie, pharmakologische Behandlung, physiotherapeutische Maßnahmen und kognitiv-behaviorale Therapieelemente beinhaltet. Durch eine solche Kombination kann der Therapieerfolg maximiert werden, wie in verschiedenen Studien eindrucksvoll belegt werden konnte (Deardorff et al. 1991; Flor et al. 1992). Ein sinnvolles Behandlungskonzept chronischer Rückenschmerzen sollte neben der Biofeedback-Behandlung und der psychotherapeutischen Begleitung stets eine Unterweisung in rückengerechtem Verhalten und eine intensive Krankengymnastik zur Dehnung der verkürzten tonischen Muskulatur und zur Stärkung der geschwächten phasischen Muskulatur einschließen, um die muskuläre Kompensationsfähigkeit zu erhöhen und die allgemeine körperliche Fitness zu steigern.

Verschiedene Meta-Analysen von wissenschaftlichen Studien belegen eindrucksvoll, dass Biofeedback bei Rückenschmerzen einen wesentlichen Beitrag in der Therapie leisten kann.

### Fallbeispiel

Frau L., eine 46-jährige Verkäuferin in einem Lebensmittelgeschäft, wurde von ihrem behandelnden Arzt wegen ständiger, seit etwa zwei Jahren mit zunehmender Intensität bestehender Schmerzen im Bereich der Nackenmuskulatur und der unteren Lendenwirbelsäule zur Biofeedback-Behandlung überwiesen. Erstmals aufgetreten seien ihre Beschwerden nach einer akuten Bandscheibenprotrusion vor gut drei Jahren, welche zunächst recht erfolgreich konservativ mit Ruhigstellung und Massagen behandelt worden sei. Nach einigen Monaten seien die Rückenschmerzen jedoch wieder zunehmend häufiger aufgetreten und hätten im Laufe der Jahre an Intensität deutlich zugenommen. Seitdem wird auch ihr Alltag durch die Schmerzen immer mehr beeinträchtigt. Aufgrund der Schmerzsymptomatik ist die Patientin seit acht Monaten arbeitsunfähig geschrieben.

In der Eingangssitzung berichtete Frau L., dass es insbesondere nach längerem Stehen oder nach Bück- und Drehbewegungen zu einer deutlichen Schmerzverstärkung insbesondere im Bereich der Lendenwirbelsäule komme. Aus Angst vor dem Auftreten dieser starken Schmerzspitzen versuche sie daher, derartige Bewegungen nach Möglichkeit zu vermeiden. Da ihre Arbeit als Verkäuferin mit stundenlangem Stehen und beim Einräumen der Lebensmittelregale auch mit einer großen körperlichen Belastung verbunden sei, wurde sie in den letzten Jahren immer wieder wegen ihrer Schmerzen für längere Zeiten krank geschrieben. Aufgrund der nun schon seit acht Monaten bestehenden Arbeitsunfähigkeit befürchte sie, ihre Arbeit zu verlieren, obwohl ihr diese sehr viel Freude bereite.

In der ersten Biofeedback-Sitzung erfolgte ein Scanning der gesamten Rückenmuskulatur im Sitzen und im Stehen. Auffällige Werte fanden sich dabei im Schulterbereich und im Bereich der Lendenwirbelsäule. In der Nackenmuskulatur (M. trapezius) fand sich so-

wohl im Sitzen als auch im Stehen auf beiden Seiten eine deutlich erhöhte Muskelanspannung (etwa 15  $\mu$ V, Normwert bis 2  $\mu$ V). Die Anspannung im Bereich der Lendenwirbelsäule lag dagegen im Sitzen und zunächst auch im Stehen nahezu im Normbereich (1,8  $\mu$ V). Erst nach längerem Stehen (> 5 min) zeigte sich am Bildschirm eine zunehmende Verspannung der Lendenwirbelsäulenmuskulatur, die mit der Zeit weiter anstieg. Interessant war in diesem Zusammenhang, dass Frau L. bereits nach wenigen Minuten Stehen über zunehmende Ängste berichtete, dass ihre Schmerzen sicher bald auftreten würden, wenn sie noch länger stehen müsse. Obwohl sie zunächst noch über keine Veränderung ihrer Schmerzstärke berichtete, zeigte sich im EMG schon eine deutliche Zunahme der Muskelanspannung, die sich auch im äußeren Erscheinungsbild in einer zunehmend verkrampften Körperhaltung widerspiegelte.

Nach 20 min Stehen lag die Muskelanspannung im Bereich der Lendenwirbelsäule bereits bei 22  $\mu$ V. Zu diesem Zeitpunkt musste die Patientin die Übung abbrechen, da ihre Rückenschmerzen zu stark wurden. In der anschließenden Besprechung der aufgezeichneten Kurven wurde der Patientin nochmals der versetzte Zeitverlauf der Zunahme der Muskelanspannung und der subjektiv berichteten Schmerzintensität verdeutlicht. Als hypothetische Bedingungsanalyse wurde postuliert, dass sich Frau L. möglicherweise aus Angst vor einer Zunahme ihrer Schmerzen bereits im Vorfeld zunehmend verkrampfte und hierdurch – im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung – ihre starken Schmerzen erst hervorrief (vgl. das Fear-Avoidance-Modell von Waddell et al. 1993).

Ein ähnliches Bild ergab sich in der zweiten Biofeedback-Sitzung: In der hier durchgeführten Bewegungsanalyse fand sich zunächst der gleiche Befund wie beim statischen Muskel-Scanning: Während die Anspannung der Nackenmuskulatur wieder deutlich erhöht war, fanden sich im Bereich der

Lendenwirbelsäule zunächst relativ normale Anspannungswerte (wieder um 2  $\mu$ V). Die Patientin wurde dann – in Anlehnung an ein Protokoll von Cram et al. (1998) – aufgefordert, sich aus einer entspannt stehenden Position zunächst soweit wie möglich nach vorne zu beugen und in dieser Haltung einige Sekunden zu verharren. Anschließend sollte sie wieder in ihre Ausgangsposition zurückkehren. Hierauf erfolgte eine Drehung des Oberkörpers zunächst zur linken und dann zur rechten Seite, und anschließend wieder die Rückkehr in die Ausgangsposition. Die Ergebnisse dieser Sitzung sind in Abbildung 2-8 dargestellt. Zur besseren Übersicht werden nur die Anspannungswerte der Muskulatur im Bereich L4–L5 dargestellt, jeweils die rechte und die linke Seite.

Nach der Beugung des Oberkörpers nach vorn kam Frau L. zunächst wieder gut auf ihre Ausgangsspannung zurück. In dieser Position wird das Gewicht des Oberkörpers weitgehend durch die Bänder gehalten, sodass die Muskulatur selbst relativ entspannt ist. Die Rückführung des Oberkörpers in die aufrechte Ausgangsposition ist dagegen mit hohem Kraftaufwand insbesondere der Muskeln im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule verbunden. Nach dieser Kraftanstrengung gelang es Frau L. nicht mehr, sich wieder zu entspannen. Die Anspannung der Muskeln blieb trotz entlasteter Körperhaltung deutlich erhöht, zudem fand sich eine zunehmende Asymmetrie zwischen der linken und der rechten Muskulatur. Auch nach den nun folgenden Drehbewegungen des Oberkörpers nach rechts und nach links blieb die Grundanspannung dauerhaft erhöht. Zudem lässt sich anhand der Aufzeichnungen erkennen, dass Frau L. ihre Muskulatur sehr unökonomisch einsetzte: Sowohl bei der Drehbewegung nach links wie auch bei der nach rechts fand sich auf beiden Seiten eine deutliche Anspannung der Rumpfmuskulatur,

das heißt, während die eine Seite zog, hielt die andere verkrampft dagegen. Auch in dieser Sitzung traten die Schmerzen erst längere Zeit nach dem Anstieg der Muskelanspannung auf.

In den folgenden Biofeedback-Sitzungen wurde mit Frau L. mithilfe der direkten Beobachtung und Rückmeldung der Muskelanspannung über den Bildschirm trainiert, nach einer Muskelanspannung wieder möglichst schnell in die entspannte Ausgangshaltung zurückzukehren. Ebenso wurde mit ihr daran gearbeitet, die verschiedenen Bewegungsabläufe flüssiger zu gestalten, die Muskulatur symmetrischer und physiologisch sinnvoller einzusetzen und unnötige Verkrampfungen oder Schonhaltungen zu vermeiden. Frau L. gelang es zunehmend besser, die verschiedenen Dreh- und Beugebewegungen mit möglichst geringem Kraftaufwand durchzuführen und sich nach der Bewegung immer wieder zu entspannen. Zudem konnte sie zunehmend länger stehen und sich bewegen, ohne dass es zu einer deutlichen Schmerzverstärkung kam. In Abbildung 2-9 sind die EMG-Werte der unteren Rumpfmuskulatur in der sechsten Biofeedback-Sitzung bei denselben Bewegungsabläufen wie in Abbildung 2-8 wiedergegeben. Man erkennt deutlich den Rückgang der erhöhten Muskelverspannung nach den verschiedenen Rumpfbewegungen. Ebenso lässt sich erkennen, dass beide Körperseiten zunehmend symmetrischer zusammenarbeiten, obwohl sich auch hier immer noch eine leichte Asymmetrie feststellen lässt.

Zum Abschluss trainierten wir mit Frau L. während der Durchführung von alltäglichen Bewegungsabläufen (wie sich bücken, etwas aufheben, längere Zeit stehen, herumgehen usw.), beim Einsetzen der Schmerzen nicht sofort mit Schonhaltung und Muskelverspannung zu reagieren, sondern beim ersten Anzeichen für eine Schmerzverstärkung gezielt auf die Anspannung ihrer Rückenmuskulatur zu achten, diese möglichst schnell wieder zu lockern und eine entspannte Körperhaltung

einzunehmen. Die Anspannungswerte in der Schultermuskulatur lagen nach der achten Sitzung (Abschlusssitzung) bei knapp 3  $\mu\text{V}$ , im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule blieben die Anspannungswerte auch nach längerem Stehen (10 min) konstant bei etwa 2  $\mu\text{V}$ . Damit lagen beide Regionen annähernd im Normbereich. Dies ging mit einer subjektiven Verbesserung der Rückenschmerzen sowie des Kontrollempfindens einher.

Abb.2-8 Dynamische EMG-Ableitung der unteren Rumpfmuskulatur (L4–L5) vor Biofeedback-Training. Graue Kurve = linke Seite; schwarze Kurve = rechte Seite.

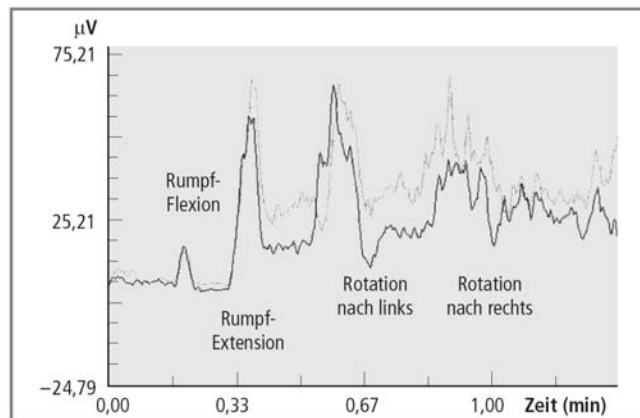
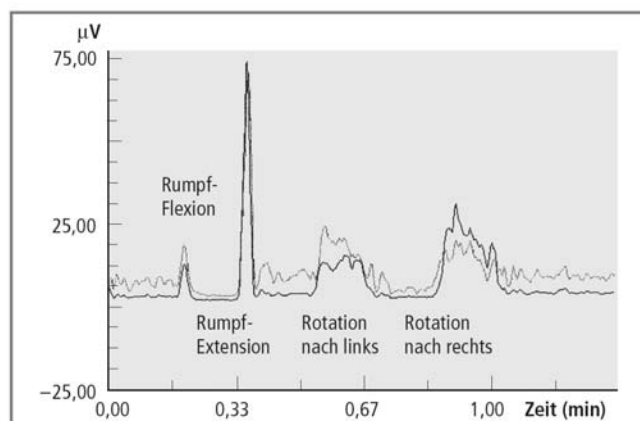


Abb.2-9 Dynamische EMG-Ableitung der unteren Rumpfmuskulatur (L4–L5) nach Biofeedback-Training. Graue Kurve = linke Seite; schwarze Kurve = rechte Seite.





## Literatur

- Basmajian JV. Biofeedback: Principles and Practice for Clinicians. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1989.
- Bischoff C, Traue H. Myogenic headache. In: Holroyd K, Schlote B, Zenz L (eds). Perspectives in Research on Headache. Göttingen: Hogrefe 1983; 66–90.
- Blanchard EB, Andrasik F. Bewältigung chronischer Kopfschmerzen. Bern: Huber 1991.
- Bongers PM, de Winter CR, Kompier MAJ, Hildebrandt VH. Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. Scand J Work Environ Health 1993; 19: 297–312.
- Cram JR, Engstrom D. Patterns of neuromuscular activity in pain and non-pain patients. Clin Biofeedback Health 1986; 9: 106–16.
- Cram JR, Freeman CF. Specificity in EMG biofeedback treatment of chronic pain patients. Clin Biofeedback Health 1985; 8: 101–8.
- Cram JR, Kasman GS, Holtz J (eds). Introduction to Surface Electromyography. Gaithersburg: Aspen Publ. 1998.
- Croft PR, Papageorgiu AC, Thomas E, Silman AJ. Outcome of low back pain in general practice. BMJ 1998; 316: 1356–9.
- Deardorff WW, Rubin HS, Scott DW. Comprehensive multidisciplinary treatment of chronic pain: a follow-up study of treated and non-treated groups. Pain 1991; 45: 35–43.
- De Luca CJ. Physiology and mathematics of myoelectric signals. IEEE Transactions on Biomedical Engineering. BME 1979; 26: 313–25.
- Dolce JJ, Raczynski JM. Neuromuscular activity and electromyographs in painful backs: psychological and biomechanical models in assessment and treatment. Psychol Bull 1985; 97: 502–20.
- Flor H. Psychobiologie des Schmerzes. Bern: Huber 1991.
- Flor H, Birbaumer N. Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy, and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. J Consult Clin Psychol 1993; 61: 653–8.
- Flor H, Hermann C. Psychophysiologische Verfahren (Biofeedback-Verfahren) in der Behandlung chronischer Schmerzsyndrome. In: Geissner E, Jungnitsch G (Hrsg). Psychologie des Schmerzes. Weinheim: Psychologie Verlags Union 1992; 349–68.
- Flor H, Turk DC, Birbaumer N. Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. J Consult Clin Psychol 1985; 53: 354–64.
- Flor H, Birbaumer N, Turk DC. Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: Empirische Befunde und therapeutische Implikationen. In: Gerber WD, Miltner W, Mayer K (Hrsg). Verhaltensmedizin. Weinheim: Edition Medizin 1987.
- Flor H, Fydrich T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. Pain 1992; 49: 221–30.
- Frymoyer JW. Back pain and sciatica. New Engl J Med 1988; 318: 291–300.
- Hatch JP, Fisher JG, Rugh JD. Biofeedback: Studies in Clinical Efficacy. New York: Plenum Press 1987.
- Holroyd KA, Penzien DB, Hursey KG, Tobin DL, Rogers L, Holm JE, Marcille PJ, Hall JR, Chila AG. Change mechanisms in EMG-biofeedback training: cognitive changes underlying improvements in tension headache. J Consult Clin Psychol 1984; 52: 1039–53.
- Hoyt WH, Hunt HH jr, De Pouw MA, Bark D, Shaffer F, Passias JN, Robbins DH jr, Runyon DG, Semrad SE, Symonds JT, Watt KC. Electromyographic assessment of chronic low back pain syndrome. J Am Osteopath Assoc 1981; 80: 728–30.
- von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. Pain 1988; 32: 173–83.
- Kröner-Herwig B. Rückenschmerz. Göttingen: Hogrefe 2000.
- Kröner-Herwig B. Biofeedback. In: Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch HP (Hrsg). Psychologische Schmerztherapie. Grundlagen, Diagnostik, Krankheitsbilder, Behandlung. 5. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer 2004; 551–65.
- Kröner-Herwig B, Sachse R. Biofeedbacktherapie. 2. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer 1988.



- Lundberg U, Kadefors R, Melin B, Palmerud G, Hassmén P, Engström M, Dohns E. Psychophysiological stress and EMG activity of the trapezius muscle. *Int J Behav Med* 1994; 1: 354–70.
- Mooney V. Presidential address, International Society for the Study of the Lumbar Spine, Dallas, 1986. Where is the pain coming from? *Spine* 1987; 12: 754.
- Nachemson AL. Lumbar spine instability. *Spine* 1985; 10: 290–1.
- Newton-John TR, Spence SH, Schotte D. Cognitive-behavioural therapy versus EMG biofeedback in the treatment of chronic low back pain. *Behav Res Ther* 1995; 33: 691–7.
- Ostelo R, Tulder M, Vlaeyen J, Linton S, Morley S, Assendelft W. Behavioural treatment for chronic low-back pain. *Cochrane database of systematic reviews Online Update Software* (1), CD002014, 2005.
- Pfingsten M, Kaluza G, Hildebrandt J. Rückenschmerzen. In: Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch HP (Hrsg). *Psychologische Schmerztherapie*. 5. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer 2004; 417–44.
- Raspe HH, Wasmus A, Greif G, Kohlmann T, Kindel P, Mahrenholtz M. Rückenschmerzen in Hannover. *Aktuelle Rheumatol* 1990; 15: 32–7.
- Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders. Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders. *Spine* 1987; 12 (Suppl 7): S1–59.
- Rief W, Heuser J, Fichter M. Biofeedback – ein therapeutischer Ansatz zwischen Begeisterung und Ablehnung. *Verhaltenstherapie* 1996; 6: 43–50.
- Schandry R, Weber A. *Biologische Psychologie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union 2003.
- Schwartz MS, Andrasik F (eds). *Biofeedback: A Practitioner's Guide*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Guilford Press 2003.
- Schwartz FW, Bitzer EM, Dörning H, Grobe TG, Krauth C, Schlaud M, Schmidt T, Zielke M. *Schwartz-Gutachten. Gesundheitsausgaben für chronische Krankheit in Deutschland*. Lengerich: Papst Science Publishers 2000.
- Sherman RA, Arena JG. Biofeedback in the assessment and treatment of low back pain. In: Bannian J, Nyberg R (eds). *Spinal Manipulative Therapies*. Baltimore: Williams & Wilkins 1992; 177–97.
- Travell JG, Simon DG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Baltimore: Williams & Wilkins 1999.
- Turk DC, Meichenbaum DH, Berman WH. Application of biofeedback for the regulation of pain: a critical review. *Psychol Bull* 1979; 86: 1322–38.
- Van Boxtel A, Goudswaard P. Absolute and proportional resting EMG levels in chronic headache patients in relation to the state of headache. *Headache J* 1984; 24: 259–65.
- Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (Hrsg). *VDR Statistik Rehabilitation des Jahres 1994*. Frankfurt: VDR 1996.
- Waddell G. A new clinical model for the treatment of low-back pain. *Spine* 1987; 12: 632–44.
- Waddell G. The epidemiology of back pain. In: Clinical Standards Advisory Group, Epidemiology Review: The Epidemiology and Cost of Back Pain. Annex to the Clinical Standards Advisory Group's Report on Back Pain. London: HMSO 1994; 1–64.
- Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CL. A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low-back pain and disability. *Pain* 1993; 52: 157–68.

## 8. Publikationsliste

### *Buchbeiträge*

Heuser, J. & **Glombiewski, J.A.** (2006). Chronische Rückenschmerzen. In W. Rief & N. Birbaumer (Ed.), *Biofeedback*. Stuttgart, New York: Schattauer.

### *Publikationen*

**Tersek, J.**, Glombiewski, J., Rief, W. (zur Publikation eingereicht). Der Einfluss von Informationsvermittlung im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie auf die Therapiemotivation sowie Kausal- und Kontrollattributionen bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen.

**Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (submitted). Attrition in cognitive behavioural treatment of chronic back pain.

**Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (submitted). Depression in chronic back pain patients: prediction of pain intensity and pain disability in cognitive behavioural treatment.

**Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (in press). Muscular reactivity and specificity in chronic back pain patients. *Psychosomatic Medicine*.

**Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (2007). Effektivität zweier kognitiver Therapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen: Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten Studie. *Abstractband zum 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie / 25. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs (CD-ROM)*.

**Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (2007). Der Zusammenhang zwischen Schmerzreduktion und Muskelspannungsreduktion bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen: Ergebnisse einer Längsschnittsstudie. *Abstractband zum 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie / 25. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs (CD-ROM)*.

Trapp, K. **Glombiewski, J.A.**, Tersek, J., Rief, W. (2007). Der Einfluss von Komorbidität auf Therapieerfolg einer kognitiven Verhaltenstherapie bei chronischem Schmerz. *Abstractband zum 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie / 25. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs (CD-ROM)*.

**Glombiewski, J.A.,** Tersek, J., Rief, W. (2007). Psychophysiological mechanisms underlying successful cognitive-behavioral therapy of chronic back pain. *Psychosomatic Medicine*, 69 (1), A56.

Tersek, J., **Glombiewski, J.A.,** Rief, W. (2007). Einfluss von Informationsvermittlung im Rahmen einer kognitiv-behavioralen Therapie auf Kausal- und Kontrollattributionen bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung. *Verhaltenstherapie*, 17 (Suppl.1), 35.

**Glombiewski, J.A.,** Trapp, K., Tersek, J. & Rief, W. (2007). Führt eine Reduktion der fear-avoidance-beliefs zu mehr sportlicher Aktivität bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen? *Verhaltenstherapie*, 17 (Suppl.1), 49.

**Glombiewski, J.A.,** Tersek, J. & Rief, W. (2006). The influence of illness beliefs on adherence to cognitive behavioural therapy for chronic back pain. *International Journal of Behavioral Medicine*, 13, Suppl., 312.

**Glombiewski, J.A.,** Tersek, J. & Rief, W. (2006). Psychophysiological assessment of stress in chronic low back pain. *Journal of Psychophysiology*, 2, 117.

**Glombiewski, J.A.,** Tersek, J. & Rief, W. (2006). Symptomspezifität bei chronischem Rückenschmerz. In Alpers, G.W., Krebs, H., Mühlberger, A., Weyers, P., Pauli, P. (Ed.), *Wissenschaftliche Beiträge zum 24. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)*. Lengerich: Pabst.

## 9. Lebenslauf

### Persönliche Daten

---

Julia Anna Glombiewski, geboren in Gdansk am 03.02.1978, deutsch, ledig

### Schule und Ausbildung

---

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| <u>1998</u>           | Erlangung der Allgemeinen Hochschulreife am Gustav-Stresemann Gymnasium in Bad Wildungen (Notendurchschnitt 1,3)   |
| <u>2001</u>           | Vordiplom in Psychologie (Notendurchschnitt 1,3)   |
| <u>2003</u>           | Diplomarbeit „Evaluation ambulanter verhaltenstherapeutischer Psychotherapie am Beispiel einer universitären Psychotherapieambulanz“ (Dr. K. Wambach, Prof. Dr. W. Rief) (Note „sehr gut“) |
| <u>2004</u>           | Diplom in Psychologie an der Universität Marburg (Notendurchschnitt 1,0)   |
| <u>seit Juni 2004</u> | Ausbildung zur Psychologischen Psychotherapeutin am Institut für Psychotherapieausbildung Marburg (IPAM)   |
| <u>2006</u>           | Zwischenprüfung zur Psychologischen Psychotherapeutin (Verhaltenstherapie)   |

### Praktika und studiumsnahe Tätigkeiten

---

- |                    |   |
|--------------------|---|
| <u>2000 - 2001</u> | Mitarbeit im Verein zur Förderung und Integration Behinderter in Marburg  |
| <u>2002</u>        | fünfmonatiges Praktikum in der Edertal-Klinik in Reinhardshausen  |
| <u>2002 - 2003</u> | studentische wissenschaftliche Hilfskraft in der Arbeitsgruppe „Klinische Psychologie und Psychotherapie“                       |
| <u>2002 - 2003</u> | studentische wissenschaftliche Hilfskraft in der Lehre, Anleitung von Übungen zu klinisch-psychologischen Interventionsmethoden |

2003                      zweimonatiges Praktikum in der Klinik für Psychiatrie Marburg Süd

## **Berufspraxis**

---

Juni - Juli 2004                      Stationspsychologin in der Edertal-Klinik in Reinhardshausen  
(Schwerpunkt: verhaltensmedizinische Behandlung chronischer Schmerzen)

Juli 2004 - Juni 2007                      Stipendiatin der Universität Marburg, Mitarbeit in der Arbeitsgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie am Fachbereich Psychologie im Projekt „Effektivität zweier kognitiver Verhaltenstherapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen“ (Prof. Dr. Rief)

seit 2004                      Mitarbeit in der Psychotherapieambulanz der Universität Marburg (PAM)

seit Oktober 2004                      Stationspsychologin in der Psychosomatischen Klinik Bad Arolsen

## **Auszeichnungen**

---

Juli 2004                      Promotionsstipendium der Universität Marburg

Mai 2006                      erster Posterpreis anlässlich des 24 Symposiums der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)

März 2007                      Reisestipendium der DFG

## **Kongressbeiträge**

---

Mai 2007                      Wissenschaftlicher Vortrag auf dem 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie / 25. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der

DGPs in Tübingen: Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (2007). Effektivität zweier kognitiver Therapien bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen: Ergebnisse einer randomisierten, kontrollierten Studie.

Mai 2007

Posterpräsentation auf dem 5. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie / 25. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs in Tübingen: Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (2007). Der Zusammenhang zwischen Schmerzreduktion und Muskelspannungsreduktion bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen: Ergebnisse einer Längsschnittstudie.

März 2007

Posterpräsentation auf dem 65th Annual Scientific Meeting of the American Psychosomatic Society in Budapest, Ungarn: Glombiewski, J.A., Tersek, J., Rief, W. (2007). Psychophysiological mechanisms underlying successful cognitive-behavioral therapy of chronic back pain. (Gefördert mit einem DFG-Reisestipendium).

März 2007

Posterpräsentation auf dem 11. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin und Verhaltensmodifikation in München: Glombiewski, J.A., Trapp, K., Tersek, J. & Rief, W. Führt eine Reduktion der fear-avoidance-beliefs zu mehr sportlicher Aktivität bei Patienten mit chronischen Rückenschmerzen?

Dezember 2006

Wissenschaftlicher Vortrag auf dem 9th International Congress of Behavioral Medicine: "Bridging Behavior and Health-Connecting the Hemispheres" in Bangkok, Thailand: Glombiewski, J.A., Tersek, J. & Rief, W. The Influence of Illness Beliefs on Adherence to Cognitive Behavioural Therapy of Chronic Low Back Pain.

Juni 2006

Wissenschaftlicher Vortrag auf der Fachtagung der Deutschen Gesellschaft für Psychophysiologie und ihre Anwendung

zusammen mit der Fachgruppe Biologische Psychologie und Neuropsychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie „Psychologie und Gehirn“ in Dresden: Glombiewski, J.A., Tersek, J. & Rief, W. Psychophysiological Assessment of Stress in Chronic Low Back Pain.

Mai 2006

Posterpräsentation auf dem 24. Symposium der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) in Würzburg: Glombiewski, J.A., Tersek, J. & Rief, W. Symptomspezifität bei chronischem Rückenschmerz (ausgezeichnet mit dem ersten Posterpreis).

Marburg, den 07.11.2007

## **Erklärung**

Ich versichere dass ich meine Dissertation

„Kognitive Verhaltenstherapie bei chronischen Rückenschmerzen: Modelle, Indikation, Wirkfaktoren“

selbstständig, ohne unerlaubte Hilfe, angefertigt habe und mich dabei keiner anderen als der von mir ausdrücklich bezeichneten Quellen und Hilfen bedient habe.

Die Dissertation wurde in der jetzigen oder ähnlichen Form noch bei keiner anderen Hochschule eingereicht und hat noch keinen sonstigen Prüfungszwecken gedient.

Marburg, 07.11.2007

Julia Anna Glombiewski